

# BULLETIN

DE LA

## Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 MARS 1914.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

### A propos du procès-verbal

#### Au sujet d'un cas de leishmaniose canine signalé à Marseille

Par A. LAVERAN.

Dans la séance du 14 janvier dernier, M. E. PRINGAULT a communiqué à la Société une note qui a pour titre : « Existence de la leishmaniose canine à Marseille ». L'auteur rapporte qu'il a examiné 50 chiens asphyxiés à la fourrière de Marseille et que la présence des *Leishmania* a été constatée dans la moelle osseuse d'un des chiens ; il en conclut que la leishmaniose canine existe à Marseille. Cette conclusion ne s'imposerait que s'il était démontré que le chien infecté avait contracté la leishmaniose à Marseille ; or la provenance du chien est inconnue ; il s'agissait peut-être d'un chien venant d'Italie ou de Tunisie, c'est-à-dire de pays où la leishmaniose canine n'est pas rare et qui sont en relations journalières avec Marseille.

Prohiber l'entrée en France des chiens provenant des régions

où la fréquence de la leishmaniose infantile et de la leishmaniose canine a été constatée serait, je crois, une mesure prophylactique très utile.

Il serait nécessaire aussi d'appeler l'attention des vétérinaires du littoral méditerranéen de la France sur la leishmaniose canine afin que la maladie soit recherchée, non seulement sur des chiens asphyxiés à la fourrière, d'origine inconnue, mais aussi sur des chiens autochtones, d'origine connue.

---

## Correspondance

---

M. KINGHORN, élu membre correspondant à la séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

\*

\* \*

La Société a reçu de l'*Association internationale pour la destruction rationnelle des rats*, dont le siège est à Copenhague, K, Cort Adelersgade 8, divers documents accompagnés d'une lettre d'envoi. Nous donnons ci-dessous le texte de la circulaire de propagande de cette Association :

« Le but de l'Association Internationale pour la destruction rationnelle des rats est *de favoriser tous les efforts pour l'extermination des rats* et de réunir dans tous les pays l'appui de *toutes les individualités, collectivités, et autorités* pour atteindre ce but.

« L'Association Internationale étudie toutes les questions relatives à la destruction des rats ;

répand la notion des moyens de destruction des progrès et réformes d'intérêt général pour le but de l'Association,

recueille périodiquement les résultats obtenus et l'opinion des personnes compétentes sur les questions à l'étude ;

prépare par des délégués aux différents congrès d'hygiène l'adoption de mesures et dispositions internationales propres à atteindre le but proposé ;

réunit et résume les vœux présentés et cherche à les faire adopter par les autorités et pouvoirs législatifs des différents pays ;

publie des brochures servant d'organe et de lien entre les adhérents et les sociétés affiliées à l'Association Internationale.

« La cotisation de chaque membre est fixée à 10 francs par an.

« La cotisation des Institutions et Associations affiliées est de 30 francs par an.

« L'Association Internationale est dirigée par une *Commission internationale* et un *Comité exécutif* et consultatif siégeant et permanence à *Copenhague* (Danemark). »

\* \*  
\* \*

MM. RAILLIET et HENRY ont examiné les Filaires adultes recueillies par M. SULDEY sous la peau du cou du Caméléon de Madagascar (séance du 14 janvier, p. 70). Il s'agit de la *Filaria furcata* VON LINSTOW, 1899, signalée par VON LINSTOW chez un *Chamaeleo* sp., également de Madagascar, mais sans indication de siège.

L'espèce de caméléon porteur des filaires signalées par M. SULDEY, a été déterminé, par les soins de M. ROULE, professeur au Muséum d'Histoire naturelle, *Chamaeleo Oustaleti* Mocq. L'hôte de *Filaria furcata* se trouve ainsi précisé.

---

## Election d'un Membre titulaire

---

M. BRIDRÉ est élu à l'unanimité (19) des votants.

---

## COMMUNICATIONS

**Recherches sur la pathogénie de l'ulcère  
phagédénique des pays chauds**

Par P. NOËL BERNARD.

La note de M. BLANCHARD (1) sur les inoculations expérimentales de l'ulcère phagédénique, au Congo, me détermine à présenter, dès maintenant, bien qu'elles soient incomplètes, quelques observations faites à Hué (Annam) en 1912 sur une des formes de début de la même affection.

L'ulcère phagédénique constitué revêt en Indochine les caractères cliniques et microbiologiques communs aux ulcères phagédéniques de tous les pays tropicaux. Il représente essentiellement une plaie cupuliforme ou serpigineuse, à bords saillants, irréguliers dont le fond est constitué par un exsudat diphtéroïde, pulpeux, de couleur verdâtre ou grisâtre, très adhérent, d'odeur fétide. La surface contient un grand nombre de microbes variés. Dans les couches profondes l'association fuso-spirillaire est toujours dominante.

Les malades se soumettent d'ordinaire à l'examen lorsque l'ulcère a revêtu cet aspect caractéristique. Quelquefois, cependant on peut observer, au centre de la surface cutanée qui sera le siège de l'ulcération, une sorte de bulle dont la rupture marque le début apparent de la lésion.

Ce fait n'avait pas échappé aux médecins qui se succédèrent en Cochinchine pendant les premières années de l'occupation (1858-1872). En 1870, C. THOREL (2), membre de la mission d'exploration du Mékong, assimile cliniquement, le premier, l'*ulcus tropicum* constitué à la pourriture d'hôpital. La même assimilation, au point de vue bactériologique, devait être faite plus tard par H. VINCENT. Mais il constate que « si la maladie envahit surtout

(1) M. BLANCHARD, *Bulletin Soc. Path. Exot.*, 1914, p. 96.

(2) C. THOREL, Notes médicales du voyage d'exploration du Mékong et de Cochinchine, Thèse, Paris, 1870.

les plaies, elle peut se montrer sur la peau parfaitement intacte ». « Douze ou quinze heures après l'apparition de vives démangeaisons, on constatait, dit-il, de nombreuses petites vésicules, inégales, contiguës ou distinctes, qui laissaient promptement écouler un liquide, d'abord limpide et incolore, puis purulent et fétide. A la place de ces premières vésicules on trouvait une plaie recouverte de fausses membranes caractéristiques ». Il décrit quatre formes principales de l'affection : 1° forme vésiculo-papuleuse ; 2° forme ulcéreuse ; 3° forme pulpeuse ; 4° forme hémorrhagique. « Ces quatre formes, ajoute-t-il, procèdent en se transformant graduellement l'une dans l'autre avec une vitesse très variable ».

En 1905, FONTOYNONT et JOURDRAN (1) donnent une description analogue des formes de début de l'ulcère malgache. « Ce qui frappe tout d'abord, écrivent-ils, c'est que l'ulcère n'a pas à ses débuts le caractère d'une lésion spécifique toujours identique à elle-même... Tantôt, il évolue comme complication d'une plaie ou d'une simple éraillure de la peau... D'autres fois, et l'un de nous l'a observé sur lui-même, apparaissent des bulles accompagnées de sensations de brûlure. Les bulles rapidement se crèvent et laissent à leur place une ulcération. »

De 1904 à 1906, j'avais remarqué sur les chantiers de chemin de fer du Haut-Tonkin (ligne de Yenbav à Laokay), ces mêmes formes initiales de l'ulcère. Je dois à l'obligeance du D<sup>r</sup> FLORENCE d'en avoir observé trois cas à l'hôpital de Hué.

Dans l'un d'entre eux il s'agit d'un Annamite de 18 ans porteur d'un vaste ulcère phagédénique typique à la jambe droite. Quinze jours après son entrée à l'hôpital, il présente sur le dos du pied gauche une bulle de la grosseur d'un pois, limitée par un liseré blanchâtre. La peau périphérique molle et flasque donne la sensation de fluctuation sur un espace de un centimètre de diamètre environ autour de la bulle médiane. L'incision de la bulle laisse écouler quelques gouttes d'un liquide louche dans lequel flottent des flocons blanchâtres et qui provient en partie du décollement sous-cutané auquel est due la sensation de fluctuation. Un stylet introduit par cette ouverture permet de constater que ce décollement s'étend sur un diamètre de quatre centimètres environ. Abandonnée à elle-même cette lésion revêt en quelques jours l'aspect d'un ulcère intéressant tout le décollement cutané

(1) FONTOYNONT et JOURDRAN, L'ulcère malgache, *Presse médicale*, 1905.

et constituant d'emblée le type cupuliforme et circulaire dont les fausses membranes contiennent avec une flore microbienne très variée, l'association fuso-spirillaire.

Une ponction effectuée préalablement dans les culs-de-sac du décollement cutané, avait permis de pratiquer un prélèvement aseptique de son contenu. Des frottis de ce liquide louche montrent exclusivement la présence de quelques cocci groupés en diplocoques et en courtes chaînettes. Ce microbe isolé, suivant les méthodes ordinaires, répond aux caractères qui suivent.

*Caractères morphologiques.* — Il se présente sous la forme d'un coccus immobile dont les grains sont disposés souvent en diplocoques ou en courtes chaînettes. Certains éléments sont légèrement réniformes. Les éléments accouplés se regardent par leur face concave. Ils mesurent un millimètre environ dans leur grand diamètre.

*Coloration.* — Il se colore facilement par les couleurs d'aniline. Il prend le Gram.

*Culture.* — Strictement anaérobie il se développe à la température optima de 36° à 38°.

*Bouillon ordinaire.* — Le bouillon se trouble vers la dixième heure. Après 24 heures on voit monter dans le tube de nombreuses bulles qui forment à la surface une mousse abondante.

*Gélose ordinaire.* — En gélose ordinaire, par ensemencement en couche profonde de VEILLON, vers la dixième heure des traînées nuageuses blanchâtres se développent ; elles s'arrêtent à un centimètre de la surface. Entre la 15<sup>e</sup> et la 24<sup>e</sup> heure les bulles de gaz étoilent la gélose. Si l'ensemencement est abondant la colonne de gélose est sectionnée en deux ou trois fragments séparés les uns des autres par un espace libre de plusieurs millimètres. Les cultures ont une odeur désagréable *sui generis*.

*Géloses sucrées.* — Ce microbe donne des gaz abondants et fait virer au rouge la teinture de tournesol en géloses glucosée, lactosée, saccharosée, galactosée, maltosée, dextrinée, mais surtout mannitée. Il fait virer au jaune serin la gélose glucosée au rouge neutre.

Les colonies ont la forme de petites boules de coton sphériques qui peuvent atteindre 2 millimètres de diamètre.

*Milieu de Tarozzi.* — Sur Tarozzi à la bouillie de viande, la culture part très lentement. Elle atteint son plein développement et mousse entre le 5<sup>e</sup> et le 8<sup>e</sup> jour. Dans une série de tubes ense-

mencés de la même manière il arrive que quelques tubes ne cultivent pas.

Le blanc d'œuf coagulé n'est pas attaqué.

*Maladie expérimentale.* — Inoculé au cobaye sous la peau, ce microbe donne en cinq à six jours un abcès de la dimension d'une noisette avec induration à la base, d'où l'on retire un pus contenant en suspension des flocons blanchâtres. La peau se ramollit, s'amincit. Il semble qu'elle va se sphacéler sur toute la surface de l'abcès. Mais elle ne cède que sur un point, le pus s'écoule par un étroit pertuis et la cicatrisation se fait en une dizaine de jours.

La souillure de la plaie formée par l'ouverture de l'abcès, l'introduction dans la poche vidée, de putrilage recueilli sur un ulcère humain typique, n'a jamais retardé la marche normale de la cicatrisation.

L'inoculation intrapéritonéale est restée négative.

L'inoculation sous-cutanée au lapin donne les mêmes lésions que chez le cobaye.

Des cultures de ce microbe,ensemencées à Hué, n'ont pu être repiquées à Paris deux mois plus tard.

Cette étude devra donc être reprise. Je me borne pour le moment à appeler l'attention sur les formes de début encore mal définies de l'ulcère phagédénique. Il sera intéressant de voir si le microbe anaérobie qui vient d'être décrit est un facteur constant du phagédénisme et de rechercher si certains microbes ne produisent pas dans l'infection naturelle la nécrose préalable réalisée aseptiquement, par M. BLANCHARD, au moyen de la potasse, nécrose qui serait nécessaire au développement de l'association fuso-spirillaire et de la flore microbienne complexe du phagédénisme confirmé.

(Travail du laboratoire de microbiologie de Hué, Annam).

## Le pian ou " tonga " aux îles Loyalty

Par L. COLLIN.

L'endémie pianique antérieurement signalée (NOC, NICOLAS) semble s'être accrue à Lifou — 5.586 habitants — dans des proportions inquiétantes.

Le tonga frappe surtout les enfants. Comme nous venons de le constater au cours de notre tournée de vaccination antivariolique, presque aucun d'eux n'y échappe. Dans certains villages (Nat-cham, Doking) plus de la moitié des enfants sont couverts d'éruptions parfois sévères et affectant en général le type syphiloïde.

Bien que le tonga vive sur sa vieille réputation de bénignité et persiste à être considéré par les indigènes comme une maladie nécessaire et utile à la santé de leurs enfants, il n'est pas moins vrai qu'il semble à Lifou comme ailleurs (Congo) être un des principaux facteurs de mortalité infantile. Avec les plaies tégumentaires étendues qui l'accompagnent et qui sont en s'éternisant autant de portes d'entrée pour des infections secondaires, les enfants ne tardent pas à être débilités et ceux qui succombent à la toxhémie ou à une affection consécutive (tuberculose) ne sont pas rares.

Il est un fait que la dépopulation de Lifou s'accroît. Il y a donc urgence à imposer aux Canaques (par l'agent délégué de l'Administration à défaut de médecin) des mesures de prophylaxie immédiate dont la principale serait l'hygiène la plus élémentaire de la peau et du vêtement. L'indigène des îles, très retardataire malgré ses apparences de fausse civilisation, se refuse à reconnaître la propreté comme nécessaire aussi bien pour se préserver du tonga, que d'autres affections cutanées parasitaires très répandues (gale, tokelau) ou d'autres maladies plus redoutables comme la tuberculose (autre grand facteur de mortalité) et la lèpre (1,65 % LEBŒUF).

Il nous paraît intéressant de noter d'autre part qu'au cours de notre mission, nous n'avons eu à relever *aucune action réciproque de la vaccine sur le tonga* à l'encontre de ce que pensent certains auteurs (NEEB, KEELAN). Tous ceux de nos pianiques vaccinés, que nous avons revus, présentèrent des suites normales.

## Le paludisme dans le Haut-Sénégal et Niger. Index endémique de la ville de Bamako

Par ANDRÉ LEGER.

Le paludisme continue à sévir avec intensité dans notre colonie africaine du Haut-Sénégal et Niger : c'est de toutes les maladies endémiques ou épidémiques celle qui entraîne de beaucoup la morbidité la plus élevée parmi nos colons, nos fonctionnaires et nos militaires. D'autre part, il est hors de conteste que le réservoir de virus est constitué par les enfants indigènes infectés, et qu'une mesure énergique s'impose, l'éloignement des villages nègres de tout groupement européen.

Pour nous faire une idée exacte du danger, nous avons, durant les deux années passées au laboratoire de bactériologie de Bamako, examiné systématiquement le sang de tous les enfants qu'il nous a été possible d'approcher. Nos éléments d'appréciation, basés sur un nombre élevé d'observations, nous permettent en outre de comparer les index endémiques de la colonie en 1911 et 1912 à ceux signalés en 1905 et 1906 par THIROUX et D'ANFREVILLE et en 1907 et 1908 par BOUFFARD.

THIROUX et D'ANFREVILLE (1), qui ont réuni des documents importants sur le paludisme au Sénégal, ont rapporté incidemment la proportion de porteurs de *Plasmodium* qu'ils ont trouvée dans le Haut-Sénégal et Niger chez des enfants de Kayes et de Médine. 94 jeunes sujets ont été examinés, 52 étaient parasités, soit plus de 55 %.

BOUFFARD (2), notre prédécesseur au Laboratoire de Bamako, a repris la question, et ses statistiques s'appuient sur des chiffres un peu plus élevés. Il a examiné le sang de 347 négriillons, 132 en juillet ou octobre, 215 durant les mois de décembre, janvier ou avril. Les index endémiques trouvés ont été de 100 durant la saison pluvieuse (132 parasités sur 132 examinés) et de 61,39 % (133 parasités sur 215) pendant la saison sèche. Les frottis avaient

(1) A. THIROUX et J. D'ANFREVILLE. — Le Paludisme au Sénégal pendant les années 1905 et 1906, 1908. Baillière, Paris.

(2) BOUFFARD. — Prophylaxie du paludisme chez l'européen dans le Haut-Sénégal et Niger. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 34.

été recueillis dans divers centres assez éloignés les uns des autres comme Kayes, Bamako, Koulikoro, Ségou. L'auteur ne donne malheureusement pas le détail de ses opérations, de sorte qu'il est impossible de se faire la moindre idée de la répartition du paludisme dans les diverses régions de notre colonie. Il n'indique pas non plus d'une façon précise l'âge des jeunes sujets examinés.

Nos recherches ont porté sur 1.721 enfants, dont 707 âgés de moins de 3 ans et 1.014 de 3 à 15 ans.

Nous avons profité des séances de vaccination jennérienne pour pratiquer les prélèvements de sang. Les sujets habitaient tous Bamako ou les villages circumvoisins.

Nos index endémiques sont basés uniquement sur l'examen du sang. On sait, en effet, que la mégalosplénie d'origine paludéenne est peu appréciable chez les nègres d'Afrique, et que l'index basé sur la palpation des rates ne pourrait donner qu'une idée inexacte de l'intensité de l'endémie palustre. Il nous a été permis de vérifier ce fait, déjà signalé par nombre d'auteurs. Il nous a semblé en outre que c'est presque uniquement chez les enfants infectés par le parasite de la tierce bénigne que l'augmentation du volume de l'organe splénique est décelable.

Le tableau suivant donne le résultat de nos recherches aux différentes saisons, et aux différents âges.

| Années 1911 et 1912<br>—<br>Saisons | Enfants de 1 mois<br>à 3 ans |                        |       | Enfants de 3 à 15 ans |                        |       | Pourcentage<br>global |
|-------------------------------------|------------------------------|------------------------|-------|-----------------------|------------------------|-------|-----------------------|
|                                     | Nombre<br>d'examinés         | Nombre<br>de parasités | o/o   | Nombre<br>d'examinés  | Nombre<br>de parasités | o/o   |                       |
| Saison pluvieuse . . .              | 385                          | 369                    | 95,85 | 474                   | 403                    | 85,21 | 90,53                 |
| Saison sèche . . . .                | 322                          | 236                    | 73,29 | 540                   | 276                    | 51,11 | 62,20                 |

La proportion des enfants parasités, déjà considérable durant la saison sèche (décembre à mai), s'élève encore pendant la saison des pluies (juin à novembre). C'est ainsi que l'index global monte de 62,20 à 90,53 %. Des observations du même ordre avaient été faites par THIROUX et par BOUFFARD. Il y a donc dans le Haut-Sénégal et Niger une véritable poussée épidémique au moment où les degrés thermique et hygrométrique sont à leur

maximum. Mais les index des mois secs et relativement froids, mesurant, ainsi que le dit MARCHOUX (1), « le pouvoir latent de l'infection », sont encore très élevés puisqu'ils dépassent 62 %.

Le pourcentage des porteurs d'hématozoaires chez les tout jeunes enfants est supérieur d'un tiers environ à celui relevé chez les enfants de 3 à 15 ans.

Dans les deux tableaux suivants, nous indiquons aux deux saisons de l'année les espèces ou variétés de *Plasmodium* rencontrées.

1<sup>o</sup> SAISON DES PLUIES

| Age des enfants<br>examinés | Nombre<br>d'enfants<br>parasités | Formes parasitaires            |       |                               |       |                             |      |
|-----------------------------|----------------------------------|--------------------------------|-------|-------------------------------|-------|-----------------------------|------|
|                             |                                  | <i>Plasmodium<br/>malariae</i> |       | <i>Plasmodium<br/>praecox</i> |       | <i>Plasmodium<br/>vivax</i> |      |
|                             |                                  |                                | o/o   |                               | o/o   |                             | o/o  |
| De 1 mois à 3 ans . . .     | 369                              | 213                            | 57,72 | 150                           | 40,65 | 6                           | 1,63 |
| De 3 à 15 ans. . . . .      | 403                              | 242                            | 60,05 | 135                           | 33,49 | 26                          | 6,46 |

2<sup>o</sup> SAISON SÈCHE

| Age des enfants<br>examinés | Nombre<br>d'enfants<br>parasités | Formes parasitaires            |       |                               |       |                             |       |
|-----------------------------|----------------------------------|--------------------------------|-------|-------------------------------|-------|-----------------------------|-------|
|                             |                                  | <i>Plasmodium<br/>malariae</i> |       | <i>Plasmodium<br/>praecox</i> |       | <i>Plasmodium<br/>vivax</i> |       |
|                             |                                  |                                | o/o   |                               | o/o   |                             | o/o   |
| De 1 mois à 3 ans . . .     | 236                              | 115                            | 48,72 | 87                            | 36,86 | 34                          | 14,42 |
| De 3 à 15 ans . . . . .     | 276                              | 139                            | 50,35 | 89                            | 32,26 | 48                          | 17,39 |

Dans l'ensemble, nos résultats concordent avec ceux trouvés par les différents auteurs qui ont établi l'index endémique du paludisme dans le Haut-Sénégal et Niger.

La remarque faite par THIROUX, puis par BOUFFARD, que la proportion d'infection par *Plasmodium malariae* est très élevée chez les nègres du Soudan s'est trouvée absolument vérifiée. C'est

(1) E. MARCHOUX. — *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, t. II, p. 583.

ainsi que BOUFFARD indique un pourcentage de 47, certainement au-dessous de la réalité, puisqu'il n'a tenu compte que des cas où il a vu « un globule parasité de grandeur normale, des schizontes en quadrilatère, un pigment à gros grains et des rosaces avec 8 à 12 mérozoïtes ». L'auteur dit que dans 33 % des cas, en présence de petits corps annulaires, il n'a pas su s'il avait affaire à *Pl. præcox* ou à *Pl. malariae*.

D'après nos examens, il y aurait comme proportion globale 58,88 % de quarte pendant la saison des pluies et 49,53 % durant la saison sèche, le pourcent chez les enfants au-dessus de trois ans étant toujours, aux deux saisons légèrement supérieur à celui des enfants de 1 mois à 3 ans.

La proportion de *Plasmodium præcox* reste à peu près la même toute l'année.

*Plasmodium vivax* est relativement rare à Bamako chez les enfants indigènes. Comme l'avaient remarqué THIROUX et D'ANFREVILLE, il y a une augmentation assez appréciable des formes de tierce pendant la saison fraîche ; c'est ainsi que leur proportion globale pour nos examens monte de 4,04 % à 15,90 %.

Lès documents que nous apportons montrent donc que le paludisme sévit dans la capitale du Haut-Sénégal et Niger avec une intensité particulière. Malgré les excellentes mesures prises par notre prédécesseur au Laboratoire de Bamako l'index endémique en 1911 et 1912 est à peu près aussi élevé qu'en 1906 et 1907. Bien plus que la lutte antilarvaire, la prophylaxie médicamenteuse ou mécanique, le moyen vraiment efficace pour la protection de l'européen devra être l'éloignement des villages indigènes constituant un réservoir de virus éminemment dangereux.

# Recherches sur les maladies tropicales humaines et animales au Turkestan

## 1. Répartition de la leishmaniose canine au Turkestan

Par W. L. YAKIMOFF et N. I. SCHOKHOR (1).

D'avril à septembre 1913, nous avons examiné au Turkestan 647 chiens et nous en avons trouvé 157 (24,26 %) infectés par la leishmaniose.

Voilà le tableau de la distribution de l'infection de la leishmaniose dans ce pays :

| Localités                  | Nombre<br>de chiens<br>examinés | Nombre<br>de chiens<br>infectés | Pourcentage<br>de<br>l'infection |
|----------------------------|---------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| Taschkent . . . . .        | 326                             | 94                              | 28,8                             |
| Village Toy-Tubé . . . . . | 8                               | 4                               | »                                |
| Boukhara . . . . .         | 107                             | 27                              | 25,2                             |
| Merv . . . . .             | 40                              | 1                               | 2,5                              |
| Kouchka . . . . .          | 17                              | 4                               | 23,5                             |
| Askhabade . . . . .        | 100                             | 7                               | 7                                |
| Samarkande . . . . .       | 49                              | 20                              | 40,8                             |

En outre, nous avons trouvé 31 cas de leishmaniose chez l'homme (27 cas chez les enfants et 4 chez les adultes). La description détaillée de ces cas suivra.

(1) En collaboration avec MM. les docteurs ALPEROWITSCH, GOBY et DYL-NITZ, MM. les médecins-vétérinaires KOSEKIN et PAROISKY, les étudiants en médecine DEMIDOFF, KARPOFF, NOVIKOFF, SEMENOFF et WENIAMINOFF, les étudiants en médecine Mlles IWANOFF, KOLPAKOFF et SAIKOWITSCH et Mlle KORNILOFF.

## II. La leishmaniose cutanée (bouton d'Orient) spontanée du chien du Turkestan

Par W. L. YAKIMOFF et N. I. SCHOKHOR (1).

Jusqu'à l'an dernier la question du bouton d'Orient spontané chez les chiens n'était pas résolue positivement, quoique plusieurs auteurs le soupçonnaient (CARTER, MURRAY, WORTABET, HIRSCH, HEIDENREICH, etc.). WENYON vient de rapporter que NELIGAN, en Perse, avait découvert des *Leishmania* dans des lésions cutanées des chiens.

Ch. NICOLLE et MANCEAUX, LAVERAN, WENYON, ont obtenu expérimentalement les boutons typiques après inoculation du virus et des cultures dans la peau (du nez, des oreilles, etc.).



DSCHUNKOWSKY et LUHS (Transcaucasie) ont vu un chien, très amaigri et anémique, qui a eu des ulcères sur la peau et les muqueuses; mais sur les frottis de ces lésions les auteurs n'ont pas constaté de *Leishmania*, bien que les organes internes renfermassent de nombreux parasites.

Dans l'été 1913, nous avons eu à Tashkent un chien, très amaigri, avec les poils très rares et une sécrétion purulente des yeux. Sur le corps il y a deux ulcères : sur le dos (fig., u) et sur le côté droit du cou, les dimensions sont  $7 \times 5 \mu$  et  $8 \times 5 \mu$ . Le fond des ulcères est

rempli de granulations rouges.

Nous avons fait des frottis des deux lésions et, après coloration par le Giemsa, nous avons trouvé des *Leishmania* typiques, mais plusieurs individus ont de grandes dimensions —  $7 \mu 85 \times 2 \mu 35$  (le noyau,  $3 \mu 14$ ). Rappelons que les dimensions des

*Leishmania* des boutons d'Orient au Turkestan, d'après nos observations, sont : *Leishmania tropica* var. *minor* (Boukhara)  $3 \mu 92 \times 3 \mu 14$  et *L. tropica* var. *major* (Termese),  $5 \mu 49 \times 3 \mu 92$ .

Nous donnons à cette sous-espèce de *Leishmania* le nom *Leishmania tropica* var. *canina*.

### III. Les trypanosomiasés des chameaux et des ânes au Turkestan

Par W. L. YAKIMOFF et N. I. SCHOKHOR (1).

Nina KOHL-YAKIMOFF et YAKIMOFF ont depuis longtemps soupçonné l'existence au Turkestan de la trypanosomiasé des chameaux.

D'avril à septembre 1913, nous cherchions cette maladie dans les différents points du Turkestan où notre Mission travaillait. Nous avons trouvé le premier cas de cette maladie chez un chameau du marché de Taschkent, par examen du sang périphérique. Nous avons trouvé ensuite des animaux infectés à Samarkande, Boukhara, Askhabad, Kouchka et Termese; et enfin deux à la frontière russo-afghane.

Le tableau ci-dessous donne le pourcentage des animaux infectés :

| Localités          | Nombre<br>de<br>chameaux<br>examinés | Nombre<br>de<br>chameaux<br>infectés | Pourcentage<br>de<br>l'infection |
|--------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|----------------------------------|
| Taschkent. . . . . | 191                                  | 3                                    | 1,6                              |
| Kouchka . . . . .  | 91                                   | 15                                   | 16,6                             |
| Boukhara. . . . .  | 104                                  | 1                                    | 0,95                             |
| Termese . . . . .  | 90                                   | 3                                    | 3,33                             |

Ces chiffres sont sans doute inférieurs à la réalité, parce que

(1) En collaboration avec les étudiants en médecine DEMIDOFF, KARPOFF, NOVIKOFF, SEMENOFF et WENIAMINOFF et les étudiantes en méd. Mlles IVANOFF, KOLPAKOFF et SAÏKOWITSCH.

les chameaux infectés par les trypanosomes peuvent être malades sans montrer de parasites à l'examen direct du sang.

Avec le sang périphérique de chameaux des marchés de Boukhara, Térmeze, Samarkande, Askhabade et Tachkent, nous avons inoculé des cobayes; tous se sont infectés.

Le trypanosome est du type *nagana-surra*.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier la maladie naturelle des chameaux. Mais d'après les indigènes, la maladie des chameaux au Turkestan est caractérisée par l'œdème du ventre, de la poitrine et des membres, par l'amaigrissement et par l'anémie plus ou moins profonde. Peut-être, cette trypanosomiase est le surra de l'Inde.

Dans les différentes localités du Turkestan, nous avons examiné le sang périphérique d'ânes et de mulets et nous n'avons jamais trouvé de trypanosomes sur les frottis. A Boukhara nous avons pris le sang périphérique (1-3 gouttes de chaque animal) de 216 ânes, nous l'avons dilué dans le sérum physiologique et nous l'avons inoculé sous la peau d'un cobaye; l'animal s'est infecté; le type du trypanosome est le même que pour les chameaux. L'infection à Askhabade n'a rien donné.

Nous poursuivons les études avec ces virus.

#### IV. Les microfilaires des animaux domestiques au Turkestan

Par W. L. YAKIMOFF et N. I. SCHOKHOR (1).

Nous avons examiné au Turkestan le sang des bovidés, des ânes, des mulets, des chiens, des moutons et des chèvres. Chez quelques-uns de ces animaux, nous avons trouvé des microfilaires.

Le tableau suivant donne les pourcentages par localité :

(1) En collaboration avec les étudiants en médecine DEMIDOFF, KARPOFF, NOVIKOFF, SEMENOFF et WENIAMINOFF et les étudiantes en médecine Mlles IVANOFF, KOLPAKOFF et SAÏKOWITSCH et Mlle KORNILOFF.

| Localités            | Chameaux | Ânes | Mulets | Bovidés | Chiens | Moutons | Chèvres |
|----------------------|----------|------|--------|---------|--------|---------|---------|
|                      | o/o      | o/o  | o/o    | o/o     | o/o    | o/o     | o/o     |
| Taschkent . . . . .  | »        | »    | »      | »       | »      | »       | »       |
| Kouchka . . . . .    | »        | »    | »      | »       | »      | 0       | »       |
| Boukhara . . . . .   | »        | 3    | »      | 15, 2   | »      | 0       | »       |
| Askhabade . . . . .  | 9        | 3, 3 | 2      | 0       | »      | 0       | 0       |
| Termese . . . . .    | 22       | 2, 8 | »      | »       | »      | »       | »       |
| Samarkande . . . . . | 4        | 0    | »      | 5, 6    | »      | 0       | 0       |
| Merv . . . . .       | 22, 5    | 2    | »      | »       | »      | »       | »       |

## V. La microfilariose des chevaux au Turkestan

Par W. L. YAKIMOFF, N. I. SCHOKHOR,  
P. M. KOSELKINE, W. W. WINOGRADOFF  
et A. P. DEMIDOFF.

Personne n'a trouvé en Russie (d'Europe et d'Asie) de micro-filaires dans le sang des chevaux.

Au Turkestan, nous avons trouvé ces microfilaires chez les chevaux de la 3<sup>e</sup> batterie de montagne qui est venue à Taschkent du Termese. Ces chevaux étaient en mauvais état et ont attiré l'attention commune.

L'examen du sang périphérique de ces chevaux a montré que 41 individus sur 109 (soit 37,6 %) sont infectés par les micro-filaires.

Nous avons examiné ensuite les chevaux dans toutes les localités où a travaillé notre Mission et nous avons constaté la grande distribution de la microfilariose équine.

Il semble que l'amaigrissement est le principal symptôme de la microfilariose des chevaux. Le deuxième symptôme est les grattages de la peau jusqu'à dépilation. Toutefois il y a les œdèmes légers sur la poitrine, sur le ventre et sur les membres. Chez quelques chevaux existe la dyspnée. Peut-être les tendo-vaginites des chevaux qui existent à Kouchka sont-elles d'origine filarienne (comme l'onchocercose).

La formule leucocytaire des chevaux à microfilaires est la suivante : lymphocytes : 28,6-48,8 %, — grands mononucléaires : 0-1,4 %, — formes de transition : 1,7-4,3 %, — polynucléaires neutrophiles : 40,0-56,1 %, — éosinophiles : 5,1-11,7 %, — formes de TÜRK : 0,5 %, — myélocytes : 0,8 %.

| Localités                                     | Nombre de chevaux examinés | Nombre de chevaux infectés | Pourcentage de chevaux infectés |
|-----------------------------------------------|----------------------------|----------------------------|---------------------------------|
| <i>Boukhara.</i>                              |                            |                            |                                 |
| Cavalerie boukharienne . . .                  | 141                        | 1                          | 0,7                             |
| <i>Samarkande.</i>                            |                            |                            |                                 |
| 2 <sup>e</sup> régiment des cosaques d'Oural. | 40                         | 3                          | 7,5                             |
| Chevaux des habitants. . . .                  | 187                        | 1                          | 0,53                            |
| <i>Kouchka.</i>                               |                            |                            |                                 |
| Régiment des cosaques de Kouban.              | 145                        | 5                          | 3,44                            |
|                                               |                            | 2                          | 1,92                            |
| <i>Termese.</i>                               |                            |                            |                                 |
| 1 <sup>e</sup> batterie montagne . . . .      | 104                        |                            |                                 |
| 2 <sup>e</sup> — . . . .                      | 97                         | 6                          | 6,20                            |
| 3 <sup>e</sup> — . . . .                      | 100                        | 41                         | 37,5                            |
| Chevaux des habitants. . . .                  | 86                         | 7                          | 8,1                             |
| <i>Taschkent.</i>                             |                            |                            |                                 |
| Régiment des cosaques d'Orenbourg . . . . .   | 2                          | 1                          | "                               |

Les microfilaires ont une gaine. A la colonne cellulaire, il y a 3 (quelquefois 2) taches blanches :

1) initiale, à l'extrémité antérieure, presque ovale, longueur 5,68-10,65  $\mu$ ;

2) transversale, grandeur 1,42-7,10  $\mu$ ; siège 38,34-53,25  $\mu$  de l'extrémité antérieure;

3) irrégulière-ovale; occupe toute la largeur du parasite; siège à 142-172  $\mu$  de l'extrémité antérieure. Quelquefois absente.

Longueur des microfilaires avec la gaine — 270,45-323,76  $\mu$ ; — sans la gaine — 158,98-266,96  $\mu$ .

Largeur : avec la gaine — 7,10-11,36  $\mu$ ; — sans la gaine — 4,24-9,94  $\mu$ .

La gaine à la queue est libre. Sa longueur (de la fin de la cuticule de la microfilaire) = 4,20-78,10  $\mu$ . Toutefois la gaine à l'extrémité *antérieure* est libre, sa longueur (un cas) = 21,30  $\mu$ .

Au point de vue de la périodicité de cette microfilaire, nous avons examiné 3 chevaux à Termèse et nous n'avons pas noté le phénomène.

Nous avons inoculé du sang riche en microfilaires sous la peau d'un âne et de deux moutons. Le résultat a été négatif (examen pendant un mois).

A un cheval renfermant un grand nombre de microfilaires, nous avons fait l'injection intraveineuse du salvarsan (4,5 g.) et nous avons observé une *légère* diminution des parasites. Peut être est-il nécessaire d'injecter une plus forte dose.

La microfilaire des chevaux du Turkestan est-elle nouvelle? Divers auteurs ont observé des microfilaires dans le sang des chevaux :

BALFOUR (Soudan), chez le poney d'Abyssinie ; 115-180  $\mu \times 4 \mu$  ; nombre des taches 4 ; il n'est pas question de gaine ; nom : *Microfilaria sanguinis equi* ;

DERMAGNAC : chez un cheval douriné ; 200-250  $\mu$  ;

LINGARD (Inde) : 188  $\mu \times 5 \mu$  (en moyenne) ; il n'y a pas de gaine ;

MARTINI (Berlin) ; chez un barbaponey (de l'Afrique) ; 100-150  $\mu \times 4 \mu$  ; il existe des taches dont le nombre n'est pas indiqué ; nom : *Microfilaria sanguinis equi africana* ;

MANDEL (Allemagne) ; cheval allemand ; 235  $\times$  7,5 ; la gaine existe ;

MAZZANTI (Allemagne) ; 10-180  $\mu \times 2,85$ -5,8  $\mu$  ; il n'y a pas de gaine ;

WIRT (Autriche-Hongrie) ; cheval de Galicie ; 250  $\mu \times 5$  ; il n'y a pas de gaine.

Dimensions des embryons et des larves des filaires qui ne sont pas trouvés dans le sang : *Filaria hæmorrhagica* RAILLIET : 220-230  $\mu \times 9$ -11  $\mu$  ; *F. irritans* RIVOLTA, 3 mm., et *F. equina* ABILD : 280  $\mu \times 7 \mu$ .

Notre microfilaire se rapproche de celle de MANDEL, mais l'auteur n'a pas donné la description détaillée de son parasite. Cependant nous n'observons jamais au Turkestan le chylurie que MANDEL a vue.

La maladie provoquée par ces microfilaires du Turkestan ne ressemble pas au *bursati* de l'Inde décrit par LINGARD.

Autrefois SONSINO et WEDL ont examiné le sang des chevaux dont le péritoine héberge des filaires adultes (*F. equina* ABILDG.), mais aucun auteur n'a signalé les symptômes que nous avons vus au Turkestan.

Nous croyons que la microfilarie du Turkestan peut être une espèce nouvelle et nous lui donnons provisoirement le nom de *Microfilaria Ninæ Kohl-Yakimovi* et la maladie, le nom de *Microfilariose du Turkestan*.

## VI. La formule leucocytaire du sang des malades renfermant " *Filaria medinensis* "

Par W. L. YAKIMOFF.

Nous avons examiné à Boukhara le sang de plusieurs indigènes atteints de *rishta* (*Filaria medinensis*). Voici le tableau :

|                                 | 1    | 2    | 3    | 4    | 5    | 6    |
|---------------------------------|------|------|------|------|------|------|
| Lymphocytes . . . . .           | 45,4 | 36,0 | 29,7 | 31,0 | 33,6 | 42,9 |
| Grands mononucléaires . . . . . | 5,1  | »    | 3,5  | »    | 6,1  | 3,3  |
| Formes de transition . . . . .  | 2,5  | 3,2  | 3,5  | 0,5  | 0,3  | 6,1  |
| Polynucléaires . . . . .        | 35,0 | 51,6 | 60,7 | 54,9 | 47,6 | 33,0 |
| Eosinophiles . . . . .          | 9,9  | 17,2 | 2,4  | 12,0 | 5,4  | 14,6 |
| Myélocytes . . . . .            | 1,9  | »    | »    | 0,5  | 6,4  | »    |
| Mastzellen . . . . .            | »    | »    | »    | 0,5  | 0,3  | »    |
| Reizungsformen . . . . .        | »    | »    | »    | 1,4  | »    | »    |

(Travaux du laboratoire de la Mission pour les recherches des maladies tropicales humaines et animales du Turkestan, envoyée par le Georg Speyerhaus à Francfort-sur-Mein (Directeur M. le Prof. P. EHRLICH), l'Institut impérial de médecine expérimentale et le Département vétérinaire de l'Intérieur (Chef de la Mission W. L. YAKIMOFF).

## La mortalité par kala-azar à Hydra pendant l'année 1911

Par ANTOINE LIGNOS.

D'après les registres de l'état civil de la mairie de l'île d'Hydra, la mortalité infantile pour l'année 1911, s'est élevée à 36 enfants, d'un âge inférieur à 6 ans; 14 sont morts de Kala-Azar confirmé par l'examen microscopique, les autres de maladies diverses.

Constaté, dans une île qui ne compte pas plus de 6.000 âmes, que 14 enfants sont morts de Kala-Azar dans un an, c'est déjà beaucoup, mais noter que 39 % de la mortalité infantile est due au Kala-Azar, c'est effroyable.

Aucune autre maladie ne figure dans le registre mortuaire de l'île avec tant de victimes et nous ne connaissons aucun endroit des rives de la Méditerranée qui soit aussi éprouvé par cette maladie.

L'île d'Hydra est, sans conteste, le foyer principal du Kala-Azar méditerranéen, que l'on ne pourrait essayer d'éteindre par aucun autre moyen qu'une loi ordonnant la destruction de tous les chiens de l'île.

Par cette mesure hygiénique on pourrait obtenir deux choses : démontrer d'une façon irréfutable que le chien est ou n'est pas la source incontestable de l'infection, et puis, dans le premier cas, sauver la vie de tant de jeunes existences.

## Spécificité de la kératite observée chez les chiens atteints de leishmaniose naturelle

Par G. LEMAIRE, Ed. SERGENT et LHÉRITIER.

Les lésions oculaires que l'on rencontre parfois chez les chiens, dans les milieux infectés de leishmaniose, ne sont pas sans avoir déjà retenu l'attention de quelques observateurs.

NICOLLE (1) a signalé la cécité chez une chienne recueillie dans l'habitation de son premier malade, puis chez une autre.

Mais depuis cette époque, soit que ces lésions cornéennes n'aient pas été rencontrées, soit plutôt qu'on ne leur ait pas attribué d'importance spéciale, nous ne les voyons plus mentionnées par les auteurs qui ont observé la maladie naturelle du chien (NICOLLE et ses collaborateurs, YAKIMOFF à Tunis, BASILE en Italie, CARDAMATIS en Grèce, SEUNEVET, SERGENT, QUILICHINI, LOMBARD à Alger).

Cependant, dès notre première observation algérienne, nous avons trouvé dans l'entourage du malade, un chien amaigri, présentant des lésions suppurantes de l'angle interne des yeux et une kératite double (2), et nous avons dès lors attaché une grande importance à cette observation.

Notre opinion n'a fait que se fortifier, à la suite de trois observations semblables sur des chiens atteints de leishmaniose naturelle, que nous avons pu suivre assez longtemps.

L'une d'elles est relative à un chien trouvé dans un milieu très infecté (chien, chat, enfant) (3). Les deux autres concernent des chiens trouvés à la fourrière d'Alger, et dont les lésions oculaires mêmes nous ont fait soupçonner la leishmaniose, qui fut ensuite démontrée.

Poursuivant nos recherches dans ce sens, nous avons pratiqué des coupes histologiques dans la cornée de l'un des deux derniers chiens. Celles-ci nous montrent des lésions de kératite interstitielle avec présence de parasites.

C'est donc avec raison que M. LAVERAN (4), qui avait constaté des lésions de kératite chez deux chiens inoculés dans les veines avec des cultures de *Leishmania*, se demandait s'il n'y avait pas analogie entre ces lésions, et celles observées dans les trypanosomiasés et les toxoplasmoses, étudiées par M. MORAX et considérées comme spécifiques.

Nos coupes nous ont permis de faire les constatations suivantes :

(1) *Arch. de l'I. P. de Tunis*, 1908.

(2) Chien observé à Mansoura. Photographie reproduite dans la *Revue médicale d'Alger*, janvier 1914.

(3) Ed. et Et. SERGENT, LOMBARD, QUILICHINI, *Soc. de Pathologie exotique*, février 1912.

(4) *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 9 juillet 1913; LAVERAN et NICOLLE, Rapport au Congrès de Londres, 1913.

L'épithélium antérieur de la cornée n'est pas sensiblement modifié dans sa structure. Il est seulement un peu inégal d'épaisseur et le siège d'une desquamation notable. Il n'y a pas d'ulcérations à proprement parler.

Immédiatement au-dessous de l'épithélium, on aperçoit des amas cellulaires importants et des néovaisseaux.

A première vue, la cornée nous apparaît composée de lamelles stratifiées, isolées les unes des autres par une ou plusieurs rangées de cellules foncées ou par un exsudat peu riche en cellules.

L'exsudat est plus abondant dans la partie moyenne de la cornée, où les lames sont dissociées en fines fibrilles. Dans chaque maille se trouvent une ou plusieurs cellules, parmi lesquelles des lymphocytes et de grandes cellules parasitées, baignant dans l'exsudat.

Cette dissociation se poursuit dans toute l'épaisseur de la cornée, et l'on peut voir, entre les lames antérieures, un nombre considérable de cellules parasitées et de lymphocytes.

La membrane postérieure anhiste est nettement visible.

La membrane de DESMET est épaissie, mamelonnée, irrégulière, par suite de la présence de cellules rondes et de grosses cellules parasitées. La région iridocornéenne est le siège d'une infiltration intense.

Lorsque le processus est plus ancien, les lamelles cornéennes se tassent par suite de la disparition des exsudats et des cellules interposées, et subissent la transformation fibreuse. Les néovaisseaux que l'on voit jusque dans les couches profondes peuvent disparaître à leur tour.

Nulle part, nous ne trouvons de polynucléaires, de traces d'infection secondaire; nous pouvons donc affirmer que les lésions de *kératite interstitielle* que nous venons de décrire, sont bien dues à la présence des cellules gorgées de *Leishmania* et qu'elles sont bien des *lésions spécifiques* de l'infection présentée par le chien.

Ces lésions offrent donc un très grand intérêt pour le diagnostic soit actuel, soit même rétrospectif d'une infection du chien; car l'infection naturelle peut guérir, on le sait, spontanément. Les lésions de *kératite*, si elles rétrocèdent parfois, laissent le plus souvent une opacité, plus ou moins marquée et définitive, de la cornée, et permettront, dans certains cas, de dépister l'origine canine de la leishmaniose observée chez l'enfant.

Lorsqu'on fait desensemencements d'organes de tels chiens,

il peut arriver, en effet, qu'ils soient guéris, ou ne présentent plus qu'un nombre infime de parasites et les cultures peuvent rester stériles.

La spécificité de la kératite chez les chiens atteints de leishmaniose en fait un signe de haute valeur.

*(Institut Pasteur d'Algérie).*

## Sur l'identification du virus d'un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire

*Note préliminaire*

Par F. MESNIL et M. BLANCHARD.

Au début de mai 1912, l'un de nous était consulté sur le cas du Professeur LANFRANCHI, de l'Ecole vétérinaire de Parme, chez lequel on venait de diagnostiquer une trypanosomiase. On appelait notre attention sur ce qu'il n'existait et n'avait jamais existé, au laboratoire de Parme, que des virus animaux, nagana et surra. M. le Professeur LANFRANCHI nous a précisé depuis qu'il est persuadé s'être infecté avec le virus qui était encore à son laboratoire en mai 1912. A notre demande, le Professeur FINZI nous envoya de suite ce virus. Nous l'avons appelé « Parme A » (A, animal). Trois semaines plus tard, le Professeur LANFRANCHI vint lui-même à Paris. A son arrivée (19 mai), il présentait d'assez nombreux trypanosomes dans la circulation. Nous pûmes faire de suite des frottis et inoculer 2 souris. A l'entrée à l'Hôpital Pasteur, le lendemain, les trypan. n'avaient pas diminué dans la circulation. MM. MARTIN et DARRÉ inoculèrent 3 cobayes et l'un d'eux nous fut confié. Telle a été l'origine du virus que nous avons appelé « Parme H » (H, humain) (1).

Nous nous proposons aujourd'hui de faire brièvement connaître nos résultats concernant l'identification des 2 virus « Parme H » et « Parme A ».

(1) MM. MARTIN et DARRÉ ont présenté ici-même (*Bulletin*, t. V, p. 883) l'observation du malade. A cette occasion (v. p. 890) et plus tard, en parlant du pouvoir protecteur du sérum des malades trypanosomés (*Bulletin*, t. VI, p. 447), nous avons déjà fait connaître quelques-uns de nos résultats en rapport avec l'identification du virus.

ACTIONS PROTECTRICES CROISÉES DES SÉRUMS (1). — Vis-à-vis du *Parme H* comme du *Tr. gambiense*, les sérums du malade, des cobayes et des chèvres infectés de *Parme H*, les sérums d'hommes, de chèvres, d'un porc infectés de *Tr. gambiense*, manifestent, en général, un pouvoir protecteur. Il y a donc *action protectrice croisée* de ces divers sérums.

Nous avons noté quelques insuccès avec le virus hétérologue qui ne se présentent pas avec le virus homologue, Il y a parfois des différences de degré entre l'action sur le virus homologue et celle sur le virus hétérologue ; mais elles ne sont jamais marquées. En revanche, un même sérum agira à la même dose à la fois sur les 2 virus (homologue et hétérologue).

L'action des sérums humains (malade en question et malades du Congo) est particulièrement nette. En effet, le sérum humain *normal* est sans action sur le *Parme H*, même maintenant que ce virus est au laboratoire depuis près de 2 ans. Il agit surtout quand il est frais sur notre *Tr. gambiense* (MESNIL et RINGENBACH) ; mais il n'est pas plus actif qu'il y a 2 ans. De plus, nous avons toujours eu soin de n'employer nos sérums de trypanosomés qu'après un temps de conservation à la glacière assez long pour éliminer toute erreur d'interprétation de ce chef.

Les sérums des cobayes infectés de *Parme A* ; des chèvres infectées de nagana ou de surra, se sont montrés sans action sur le virus *Parme H* ; ceux des chèvres en question ont aussi été, comme on pouvait le prévoir, sans action sur le *gambiense*. En revanche, le sérum des cobayes *Parme A* a presque toujours montré une certaine action sur le *gambiense*.

Il y a incontestablement là une bizarrerie, car, d'après toutes les autres réactions, le *Parme A* n'a rien à faire avec le *gambiense* ; l'action protectrice croisée des sérums, pour ce qui regarde ce virus, s'exerce avec le surra. En effet : 1° les sérums des chèvres et du porc infectés de *gambiense* sont sans action sur le *Parme A* (2) ; 2° les sérums d'une chèvre surrée, d'une chèvre surrée puis naganée, agissent sur *Parme A*. Réciproquement, le sérum des cobayes *Parme A* agit au moins aussi bien sur le surra que sur le virus *Parme A*.

(1) Pour la technique, voir LAVERAN et MESNIL, *Trypanosomes et trypanosomiases*, Paris, Masson, 1912, p. 141.

(2) Rappelons que ce sérum de porc agissait aussi bien sur le *rhodesiensé* que sur le *gambiense* (v. ce *Bull.*, t. V, 1912, p. 492).

Donc, de par l'action protectrice croisée des sérums, *Parme H* = *gambiense*; *Parme A* = *evansi*. Il en résulte que les virus *Parme A* et *Parme H* sont différents; il n'y a d'ailleurs entre eux aucune action protectrice croisée des sérums (1).

La méthode basée sur l'action protectrice des sérums ne révèle aucun rapport entre le *Parme A* et le nagana ou le *Tr. togo-lense*.

IMMUNITÉ ACTIVE CROISÉE. — Les expériences dont nous venons de rendre compte, et qui ont été répétées un assez grand nombre de fois pour ne permettre aucun doute sur les résultats, nous ayant orienté sur l'identification de nos virus, nous avons fait, dans les directions indiquées, des essais d'immunité active croisée.

Nous avons inoculé deux chèvres A et B de *Tr. gambiense* et une troisième C de *Parme H*. Toutes les trois ont contracté des infections identiques, avec réactions fébriles, qui n'ont probablement pas duré plus de 3 mois, et qui ont été décelées par inoculation positive du sang des chèvres à des souris. Ce sang, n'infectant plus ni souris ni cobayes, les chèvres ont été considérées comme guéries, et éprouvées chacune avec le virus qui avait servi à l'infecter (la chèvre A a même été éprouvée 2 fois à 5 mois d'intervalle). Aucune d'elles ne s'est réinfectée. L'expérience croisée a alors pu être réalisée. Voici les résultats.

*Chèvre A* est inoculée avec le virus *Parme H* (1 cc. sang dilué de souris). Pas de réaction thermique. Le sang de la chèvre, 8 jours plus tard, n'est pas infectant pour les souris. Réévaluée ultérieurement au *gambiense*, elle a encore l'immunité.

*Chèvre B* est inoculée avec le virus *Parme H* (1 cc. sang dilué de souris). Il n'y a pas de réaction thermique. Son sang, pris 7 jours plus tard, est infectant pour les souris; il ne l'est plus au bout de 17 jours.

Une nouvelle inoculation de *Parme H* est pratiquée 2 mois après la première; toujours pas de réaction thermique; mais il y a encore une certaine persistance des trypan.; une souris inoculée

(1) Le fait suivant, que nous avons noté au cours de nos recherches, corrobore la valeur à attribuer à ces actions protectrices pour le diagnostic différentiel des trypanosomiasés. (v. en particulier LAVERAN et MESNIL, *C. R. Acad. Sciences*, 25 juin 1906; MESNIL et BRIMONT, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIII, février 1909). Nous avons possédé à notre laboratoire, pendant des années, à la fois du surra d'origine indienne et du surra d'origine mauricienne; or en 1912-1913, l'identité, indiscutable, des 2 virus était encore révélée par l'action protectrice croisée des sérums.

avec le sang de la chèvre, 14 jours après, s'infecte avec une longue incubation, alors qu'un cobaye ne s'infecte pas. Une réinoculation ultérieure avec le *gambiense* amène aussi une certaine persistance des trypan. : infection de 2 souris avec du sang pris 9 jours après la réinoculation.

Chèvre C est inoculée de *Tr. gambiense*. Il y a une réaction thermique qui n'atteint pas 40°. Au point de vue des parasites, la chèvre C se comporte comme la chèvre B inoculée de *Parme H* : son sang, pris 7 jours plus tard, est infectant pour les souris ; il ne l'est plus au bout de 17 jours. Deux nouvelles épreuves au *Tr. gambiense* indiquent cette fois une immunité parfaite (plus de réaction thermique ; inoculation du sang aux souris négatives).

Donc, immunité croisée parfaite dans le cas de la chèvre A, imparfaite dans le cas des chèvres B et C ; mais il n'y a indication d'aucune différence permettant de séparer spécifiquement *gambiense* et *Parme H*.

Une chèvre, ayant l'immunité pour le surra, a été inoculée avec le *Parme A* ; il n'en est résulté ni mouvement fébrile ni infection ; ce qui est bien conforme à la thèse de l'identité des deux virus. La chèvre a alors été inoculée avec le *Parme H*. Elle a contracté une infection qui a duré 5 mois environ, c'est-à-dire plus longue que celle de la chèvre neuve C.

*Parme A* et *Parme H* se sont donc comportés comme deux virus spécifiquement distincts.

CONSTATATIONS DIVERSES. — Nous devons signaler quelques constatations divergentes. Dans les quelques expériences de trypanolyse et d'attachement que nous avons réalisées, nous avons été frappés du fait suivant : le sérum du malade en question s'est montré trypanolytique et attachant, d'une façon spéciale, pour le trypan. du surra, alors qu'il n'agissait pas sur le virus que nous avons appelé *Parme A*. Les sérums de 3 trypanosomés du Congo se sont montrés trypanolytiques sur le *Tr. gambiense*, alors qu'ils ne déterminaient qu'une agglutination du *Parme H*.

MM. MARTIN et DARRÉ, en donnant l'observation clinique du cas qui nous occupe, ont fait remarquer que l'affection était comparable à celle que détermine chez l'homme le *Tr. gambiense*, mais qu'elle présentait cependant quelques particularités. Nous insisterons de notre côté sur : 1° l'abondance relativement grande des parasites dans le sang périphérique, rarement observée à ce

degré dans les infections à *Tr. gambiense*; 2° la sensibilité du cobaye, et surtout de la souris, à l'inoculation directe des parasites du sang du malade (nous ne connaissons pas d'exemple de virus humain aussi actif pour la souris au sortir du corps du malade), 3° le monomorphisme remarquable du trypan. observé chez l'homme ou les premiers animaux de passage, souris ou cobaye. On sait que le *Tr. gambiense*, dans les mêmes conditions, est généralement dimorphe ou pléomorphe, présentant en particulier des formes trapues, sans flagelle libre, que nous n'avons pas observées dans notre cas.

En résumé, les épreuves croisées d'immunité active, d'action protectrice des sérums, — dont la valeur paraît bien établie pour l'identification des trypanosomes pathogènes, — amènent à la conclusion que le *Parme H* ne diffère pas du *Tr. gambiense* et le *Parme A* du *Tr. evansi*. Ces 2 virus de Parme seraient donc différents, ou bien il faudrait admettre une transformation d'espèces, fait qui serait en désaccord avec nos connaissances actuelles sur les trypan. pathogènes. Nos autres constatations amènent à formuler quelques réserves sur l'identité absolue du virus humain de Parme avec le *Tr. gambiense*. Uniquement par mesure d'ordre nous accolerons à ce virus le qualificatif *Lanfranchii*, sans y attacher de signification spécifique.

## Traitement du Surra par les composés arsénicaux et arséno-argentiques. Rapports entre les doses tolérées et les doses curatives

Par J. DANYSZ.

Les souris infectées de Surra peuvent être guéries par toutes sortes de composés arsénicaux et arséno-argentiques et notamment par l'*atoxyl*, l'*arséno-phénylglycine*, le *chlorhydrate de dioxydiaminoarsénobenzol* et le *sulfate de dioxydiaminoarsénobenzolate bromoargentique*.

Il m'a semblé intéressant d'établir avec précision à quelle dose il faut employer ces produits pour guérir les souris avec certitude par une seule injection et quel est le rapport entre cette dose sûre-

ment curative et la dose encore tolérée. Voici les résultats de mes expériences :

#### EXP. 1. — ATOXYL

##### *Essais de toxicité :*

Doses : 5 mgr. souris n° 1 malade, mais guérie.  
 » 1 cgr. » 2 morte en 24 h.  
 » 2 » » 3 » 10 h.

*Traitement curatif.* — Les souris sont injectées 48 h. après l'infection.  
 Trypanos. peu nombreux.

Doses : 0,5 mgr. souris n° 1 morte en 5 jours.  
 1 » » 2 récidive après 9 jours.  
 2 » » 3 » 11 »  
 3 » » 4 » 27 »

*Dose tolérée :* 4 à 5 mgr. }  
*Dose curative :* 3 à 4 » } *Rapport 1 : 1.*

#### EXP. 2. — ARSÉNOPHÉNYLGLYCINE

##### *Essais de toxicité :*

Doses : 1 cgr. souris n° 1 bien supporté.  
 » 2 » » 2 morte en 16 h.  
 » 3 » » 3 » 10 h.

*Traitement curatif.* — Les souris sont injectées 48 h. après l'infection.  
 Tr. peu nombreux.

Doses : 0,5 mgr. souris n° 1 morte en 5 jours.  
 » 1 » » 2 » 10 »  
 » 2 » » 3 récidive après 21 j. morte après 24 j.  
 » 3 » » 4 guérie.

*Dose tolérée :* 1 cgr. }  
*Dose curative :* 3 mgr. } *Rapport 3 : 1.*

#### EXP. 3. — CHLORHYDRATE DE DIOXYDIAMINOARSÉNOBENZOL (606)

##### *Essais de toxicité :*

Doses : 3 mgr. souris n° 1 malade mais guérie.  
 » 4 » » 2 + en 20 h.  
 » 5 » » + en 16 h.  
 » 1 cgr. » » + en 4 h.

*Traitement curatif.* Les souris sont injectées 48 h. après l'infection.  
 Trypanos. peu nombreux

Doses : 0,4 mgr. souris n° 1 morte en 5 jours.  
 » 0,2 » » 2 rechute après 13 jours.  
 » 0,2 » » 3 » 21 »  
 » 0,3 » » 4 guérie.

*Dose tolérée :* 2,5 mgr. }  
*Dose curative :* 0,3 » } *Rapport 8 : 1.*

#### EXP. 4. — SULFATE DE DIOXYDIAMINOARSÉNOBENZOLATE BROMOARGENTIQUE (88<sup>b</sup>)

##### *Essais de toxicité :*

Doses : 2 mgr. souris n° 1 bien portante.  
 » 2,5 » » 2 »  
 » 3 » » 3 »  
 » 5 » » 4 morte en 24 h.

*Traitement curatif :*

Doses : 0,04 mgr. souris n° 1 récidive après 13 jours.

» » » » 2 guérie.

» 0,06 » » 3 récidive après 9 jours.

» » » » 4 guérie.

» 0,07 » » 5 guérie.

» » » » 6 guérie.

*Dose tolérée :* 2,5 mgr. } *Rapport 35 : 1.**Dose curative :* 0,07 » }

Je me suis assuré par de nombreuses expériences que le produit 88 peut être injecté à plusieurs reprises sans aucun inconvénient.

Il résulte donc de ces expériences que pour le surra (du laboratoire de MESNIL) le produit arsénobromoargentique est 4 fois plus actif que le 606, 10 fois plus actif que l'arsénophénylglycine et près de 35 fois plus actif que l'atoxyl.

## Essais de transmission de la bilharziose

Par A. CONOR.

Un fait domine l'étiologie de la bilharziose : l'eau est indispensable à l'éclosion de l'œuf et à la vie du *miracidium*. BILHARZ admettait la contamination par la voie digestive. LORTET, VIALETON, LOOSS essayèrent d'infecter par cette voie des cobayes et des singes, sans aucun résultat. Si la théorie de l'infection par l'estomac semble peu probable en raison de l'action nocive sur les *miracidia* d'une solution, même très étendue, d'acide chlorhydrique, l'examen des faits ne plaide pas non plus en faveur de cette hypothèse.

Dans nos enquêtes en Tunisie, nous avons vu que les Arabes seuls étaient atteints ; nous n'avons rencontré aucun cas dans les populations européenne et israélite. L'eau bue par tous les habitants a pourtant la même provenance, mais les musulmans seuls pratiquent des ablutions rituelles ; ce sont eux surtout qui marchent pieds et jambes nus et fréquentent les piscines thermales des centres contaminés.

D'après toutes les observations, la théorie de LOOSS semble la plus vraisemblable : le *Schistosomum* peut directement, sans hôte intermédiaire, infecter l'organisme humain ; cette infection

se fait par la voie cutanée. Les expériences récentes de KATSURADA et HASHEGAWA ont pleinement démontré la réalité de cette hypothèse, en ce qui concerne *Schistosomum japonicum*.

Nous avons cherché à réaliser la contamination des animaux, de diverses façons. Nous ne parlerons pas ici de nos essais d'infestation par la voie digestive, elles ont eu les mêmes résultats négatifs que celles des auteurs cités plus haut. Nous ne relatons que nos expériences faites en utilisant la voie cutanée et la voie intrahépatique.

Le matériel provenait d'un malade originaire de Gafsa que nous avons fait venir à Tunis et qui émettait depuis plusieurs années des œufs de *Schistosomum hæmatobium*.

La technique consistait à recueillir de l'urine fraîchement émise, à la centrifuger plusieurs fois dans de l'eau ordinaire, afin de faire sortir les embryons ciliés et d'éliminer la plus grande partie de l'urine. A la mort des animaux, nous examinions soigneusement le contenu de la vessie, de l'intestin, le foie, le sang de la veine porte, ainsi que la paroi cutanée qui avait pu servir de porte d'entrée.

#### I. — INOCULATION SOUS-CUTANÉE.

A. — SINGES. — 1° Un *magot* dont le sang présente la formule : Polyn. 64, Monon. 30, Eosinophiles 3, reçoit, le 8 avril 1910, sous la peau du thorax, un demi cent. cube d'eau contenant de nombreux embryons libres et vivants. Cette inoculation est renouvelée six fois du 14 avril au 26 mai. Le 18 mai, la formule leucocytaire montre : Polyn. 52, Monon. 43, Eosinophiles 5. Cet animal n'a présenté aucun trouble ; il a servi à d'autres expériences et est mort en 1912. Rien à l'autopsie.

2° *Bonnet chinois*. — Formule leucocytaire : Polyn. 65, Monon. 34, Eosin. 1. Du 8 avril 1910 au 26 mai, cet animal reçoit sous la peau de la cuisse sept injections de *miracidia* en suspension dans de l'eau. L'examen du sang montre respectivement les 18 mai et 2 août : Polyn. 61 et 57, Monon. 37 et 39, Eosin. 2 et 4. Mort de diarrhée le 23 août suivant : autopsie négative.

3° *Bonnet chinois* atteint d'entérite grave. Inoculé sous la peau de la cuisse les 26 et 28 mai. Mort le 30. Rien dans la vessie, l'intestin et la veine porte. Au point d'inoculation, on trouve dans

le tissu cellulaire sous-cutané trois coques d'œufs et un œuf contenant un embryon immobile.

4° *Cynomolgus*. — Formule leucocytaire : Polyn. 70, Monon. 28, Eosin. 2. Inoculé à la cuisse les 7, 18 et 26 mai. Le 18, formule leucocytaire : Polyn. 68, Monon. 28, Eosin. 4. Mort un an après. Autopsie négative.

B. — MOUTONS. — Huit animaux, dont deux agneaux, reçoivent à plusieurs reprises sous la peau 2 cc. d'eau renfermant des *miracidia*. Les moutons, sacrifiés de 2 à 10 mois après la dernière inoculation, n'ont montré aucun parasite dans l'intestin, la vessie, le foie, le sang de la veine porte.

C. — LAPINS. — Deux lapins adultes sont, le 2 mai 1910, inoculés sous la peau. Mêmes inoculations les 5 et 26 mai, 9 juillet. La formule leucocytaire a montré :

|         |                  | 5 mai | 25 juin | 2 août |
|---------|------------------|-------|---------|--------|
| Lapin A | { Polyn. . . . . | 22    | 10      | 17     |
|         | { Monon. . . . . | 49    | 71      | 62     |
|         | { Eosin. . . . . | 29    | 19      | 21     |
| Lapin B | { Polyn. . . . . | 20    | 8       | 14     |
|         | { Monon. . . . . | 57    | 70      | 55     |
|         | { Eosin. . . . . | 28    | 22      | 31     |

Sacrifiés le 2 août ; rien à l'autopsie.

D. — COBAYES. — Trois animaux reçoivent une injection sous-cutanée les 4 et 7 mai. Leur formule leucocytaire a été :

|         |                  | Cob. 1 | Cob. 2 | Cob. 3 |
|---------|------------------|--------|--------|--------|
| 7 mai   | { Polyn. . . . . | 48     | 56     | 44     |
|         | { Monon. . . . . | 39     | 31     | 47     |
|         | { Eosin. . . . . | 13     | 13     | 9      |
| 10 juin | { Polyn. . . . . | 52     | 50     | 51     |
|         | { Monon. . . . . | 33     | 29     | 37     |
|         | { Eosin. . . . . | 15     | 21     | 12     |

Ces cobayes, morts fin juin à la suite d'injections intrapéritonéales de sang de typhiques, n'ont montré aucun parasite à l'autopsie.

E. — RAT. — Un rat blanc est inoculé sous la peau les 5 et 27 mai. Sacrifié le 7 juin; autopsie négative.

## II. — DÉPÔT D'EMBRYONS SUR LA PEAU.

Un *bonnet chinois*, atteint de diarrhée, reçoit sur la peau rasée de l'abdomen, ainsi que sur le gland, de l'urine diluée renfermant de nombreux *miracidia*. Ce dépôt est pratiqué quatre fois, à une demi-heure d'intervalle. L'animal est trouvé mort le lendemain. La peau des régions contaminées est disséquée et la face interne râclée; le produit de râclage du tissu cellulaire sous-cutané montre la présence de quatre embryons morts, nettement reconnaissables.

Un autre *bonnet chinois* malade est contaminé de la même façon. Mort le soir; examen négatif.

## III. — INJECTION DANS LE FOIE.

*Lapin 1.* — On découvre le foie par laparotomie et on injecte dans le tissu hépatique un quart de  $\text{cm}^3$  de suspension de *miracidia*. La formule leucocytaire a été :

|                | 11 <sup>e</sup> jour | 45 <sup>e</sup> jour | 83 <sup>e</sup> jour | 135 <sup>e</sup> jour |
|----------------|----------------------|----------------------|----------------------|-----------------------|
| Polyn. . . . . | 41                   | 9                    | 17                   | 11                    |
| Monon. . . . . | 44                   | 71                   | 66                   | 70                    |
| Eosin. . . . . | 15                   | 20                   | 17                   | 19                    |

Sacrifié le 135<sup>e</sup> jour; rien à l'autopsie.

*Lapin 2.* — Opéré et inoculé dans les mêmes conditions. Mort de péritonite le deuxième jour. Aucun parasite dans le foie, la veine porte, l'intestin, la vessie. Les coupes du foie montrent une coque d'œuf entourée de cellules embryonnaires.

## IV. — BAINS.

Un *bonnet chinois* et un *Macacus rhesus*, attachés sur une planchette tenue verticalement afin d'éviter toute contamination par la bouche, sont placés pendant une demi-heure dans de l'eau à 30° additionnée un quart d'heure auparavant de l'urine

d'un individu atteint de bilharziose. Ces bains sont renouvelés quotidiennement pendant huit jours.

Les animaux ne présentent aucun trouble. Ils meurent plusieurs mois après; autopsie négative.

De ces essais, il semble résulter que la pénétration du parasite à travers la peau est difficile à réaliser, du moins dans les conditions dans lesquelles nous avons expérimenté.

Pourtant, s'il n'y a pas eu erreur, c'est-à-dire si nos instruments de dissection n'ont pas été souillés par la surface cutanée du singe (voir par. II) sur laquelle nous avons déposé des *miracidia*, le fait d'en avoir, le lendemain, trouvé quatre à la face interne de la peau, prouverait qu'ils ont pu la traverser. Mais il serait nécessaire de répéter l'expérience, ce que nous nous proposons de faire lorsque nous aurons un malade à notre disposition.

Les singes, baignés dans de l'eau contenant de l'urine parasitée, n'ont pas été infectés. Pratiquée au laboratoire, cette tentative de contamination artificielle ne représente pas exactement les conditions que l'on rencontre dans les foyers de bilharziose. Il sera indispensable de recommencer cette expérience à Gafsa même, dans les piscines d'eau chaude où les indigènes paraissent se contaminer en prenant des bains. La composition et les propriétés de ces eaux peuvent, en effet, exercer une influence sur la pénétration du *miracidium* dans l'organisme, la maladie étant rigoureusement limitée à certains foyers et son transport en d'autres régions de la Tunisie n'ayant point été observé.

## Sur les Helminthes de l'Eléphant d'Asie (1)

### III. Nématodes B.

Par A. RAILLIET, A. HENRY et J. BAUCHE.

#### STRONGYLIDÆ (fin).

Pour terminer l'étude de cette famille, il nous reste à passer en revue les *Cylicostomeæ*.

(1) Voir les Bulletins de janvier et février.

## CYLICOSTOMEÆ :

Cette tribu est représentée, chez l'Eléphant d'Asie, par toute une série de formes qui diffèrent entre elles par des caractères si nettement accusés qu'on sera sans doute amené par la suite à en faire des types de genres particuliers.

Pour l'instant, nous nous bornerons cependant à les classer dans le genre *Cylicostomum* LOOSS (*sensu lato*), à l'exception d'une seule, que la forme de sa capsule buccale en écarte d'une façon trop évidente.

*Choniangium* nov. gen. (χώνη, creuset ; ἄγγειον, capsule). — *Cylicostomeæ* à extrémité obliquement tronquée, de sorte que la bouche regarde en avant et en haut. Capsule buccale subinfundibuliforme, plus large en avant qu'en arrière, où sa paroi est épaissie ; possédant un tunnel dorsal ; dépourvue de dents internes, mais montrant des bosselures irrégulières. Bouche limitée par une coronule formée de lamelles longues et minces. Bourse caudale à côtes postérieures quadridigitées, la digitation postérieure ou interne réunie à celle du côté opposé de manière à constituer un tronc commun, les deux digitations intermédiaires également réunies en un tronc commun, l'externe isolée et plus longue que l'intermédiaire externe (1). Spicules longs, tubuleux, grêles, effilés et arqués à l'extrémité libre, passant dans une pièce accessoire ou gorgeret (gubernaculum). Vulve très rapprochée de l'anus. Œufs en segmentation au moment de la ponte.

Espèce type : *Sclerostomum epistomum* PIANA et STAZZI, 1900.

1. *Choniangium epistomum* (PIANA et STAZZI, 1900). — Côlon.

Des exemplaires assez nombreux de cette espèce ont été récoltés dans le gros intestin de l'Eléphant mort le 9 janvier 1913.

2. *Cylicostomum sipunculiforme* (BAIRD, 1859) (*Sclerostoma sipunculiforme* BAIRD, 1859 ; Nématode n° 4 EVANS et RENNIE, 1910). — Intestin.

3. *Cylicostomum falciferum* (COBBOLD, 1882) (*Strongylus falcifer* COBBOLD, 1882 ; Nématode n° 3 EVANS et RENNIE, 1910 ; *Cylicostoma falcifer* MITTER, 1912). — Intestin, estomac.

Quelques représentants de cette espèce se trouvaient dans le gros intestin de l'Eléphant mort le 9 janvier 1913.

D'autre part, M. le professeur DECHAMBRE nous en avait transmis, il y a quelques années, un certain nombre d'exemplaires

(1) Ce type assez spécial de côtes postérieures se laisse facilement ramener au type tridigité des autres *Cylicostomeæ*, en considérant la digitation intermédiaire externe, qui est du reste relativement courte, comme un simple rameau de l'intermédiaire interne. Il est à remarquer en effet que la ramification des côtes postérieures est très fréquente dans ce groupe. — PIANA et STAZZI ont omis de figurer la côte postérieure externe.

recueillis par M. DOUARCHE à l'autopsie d'un Eléphant du Jardin Zoologique d'Hanoï.

Notons en passant que cette espèce doit être inscrite, en outre, sur la liste des parasites de l'*Elephas africanus* : nous l'avons trouvée dans les riches collections qu'a rassemblées M. BRUMPT au cours de la mission DU BOURG DE BOZAS. C'est vraisemblablement à elle que fait allusion M. BRUMPT lorsqu'il mentionne des Nématodes d'Eléphants se nourrissant d'Infusoires, car nous avons trouvé régulièrement son tube digestif rempli de ces Protozoaires.

4. *Cylicostomum pileatum* nov. sp. — Le corps est cylindroïde, légèrement atténué aux extrémités. La cuticule montre une striation transversale très grossière ; ainsi, au niveau de l'œsophage, l'écartement des stries atteint environ 30  $\mu$ . En certains points, et particulièrement dans la partie postérieure du corps, cette cuticule présente des sortes de boursoufflures sur lesquelles apparaît une large striation, qu'on doit considérer comme un système de marques secondaires, entre lesquelles apparaît la véritable striation, qui au contraire est très délicate.

La bouche, légèrement elliptique, à grand axe dorso-ventral, s'ouvre directement en avant. Elle est limitée par une coronule externe formée de 36 lamelles convergentes dont la partie terminale représente une dent longue d'environ 10  $\mu$ .

La capsule buccale atteint seulement une longueur de 40  $\mu$  ; son diamètre antérieur est de 98  $\mu$ , son diamètre postérieur, de 128  $\mu$ . Le bord antérieur présente une coronule interne formée de denticulations en nombre égal à celui de la coronule externe ; le pourtour du fond présente également une denticulation beaucoup plus fine, qu'on pourrait décrire comme une troisième coronule.

L'œsophage offre une constitution assez spéciale : il est très court et formé de deux renflements subsphériques, le postérieur un peu plus gros que l'antérieur. Des mensurations effectuées sur deux exemplaires femelles ont fourni les chiffres suivants : longueur totale 570-600  $\mu$  ; 1<sup>er</sup> renflement : longueur 240-250  $\mu$ , diamètre transversal 290-300  $\mu$  ; 2<sup>e</sup> renflement : longueur 330-350  $\mu$ , diamètre transversal 330  $\mu$ . La face interne de l'organe est fortement chitinisée et sa lumière se dilate en entonnoir dans la partie antérieure, de façon à communiquer largement avec la capsule buccale. La paroi externe du 1<sup>er</sup> renflement œsophagien, ainsi qu'une faible portion antérieure de celle du second renflement, est comme coiffée par une coque épaisse de 16  $\mu$  et striée transversalement. C'est là une particularité que nous n'avons encore observée chez aucun autre Strongylidé.

Les parois intestinales sont fortement pigmentées en noir, surtout dans la région antérieure.

*Mâle.* — Le seul exemplaire que nous ayons eu à notre disposition est long de 9 mm. 5 et large d'environ 400  $\mu$ . Il se caractérise d'emblée par une languette terminale très allongée, qui représente le lobe postérieur de la bourse caudale. A une faible distance en avant de cette bourse, la cuticule forme, sur la face ventrale, un renflement vésiculeux. Les spicules, grêles, nous ont paru très longs (2 mm. 7 environ) ; mais, en raison

de l'insuffisance du matériel, nous n'avons pu en apprécier la longueur d'une façon précise.

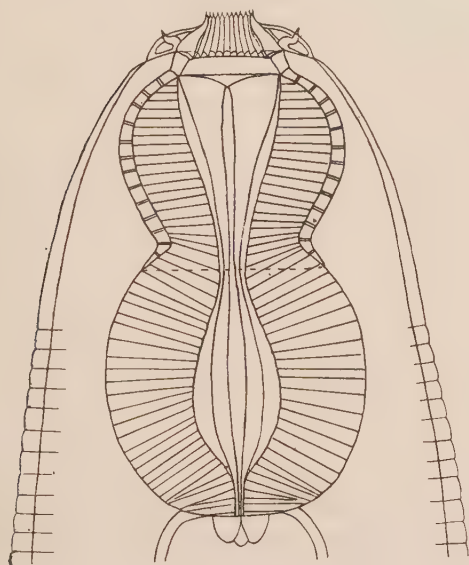


Fig. 4.



Fig. 5.

Fig. 4. — Extrémité antérieure de *Cyl. pileatum*; Gr. 100.

Fig. 5. — Extrémité postérieure du mâle de *Cyl. pileatum*; Gr. 30.

*Femelle*. — Elle mesure 11 mm.  $\frac{3}{4}$  à 14 mm. de long, sur 550 à 630  $\mu$  de large. La queue se termine par un appendice conique sur lequel apparaissent les boursofflures tégumentaires précédemment signalées. L'anus et la vulve s'ouvrent respectivement à 450-500  $\mu$  et 700-725  $\mu$  de l'extrémité caudale. La vulve présente l'aspect d'une fente transversale longue de 60  $\mu$ . Le vagin est très long et se dirige directement en avant pour se diviser en deux ovéjecteurs parallèles, vers le quart postérieur du corps. Les œufs, ellipsoïdes, à coque mince, mesurent 67-73  $\mu$  de long sur 42-45  $\mu$  de large. Au moment de la ponte, ils sont à la phase de morula échantonnée.

Ce parasite a été recueilli en petit nombre dans le gros intestin des deux Eléphants examinés à Hué.

#### SPIRURIDÆ.

Une seule espèce paraît se rapporter à cette famille :

*Spiroptera Smithi* (COBBOLD, 1882) (*Filaria Smithi* COBBOLD, 1882, non *Filaria Smithi* SAMBON, 1907). — Tuniques de l'estomac, dans des tumeurs communiquant par un orifice avec la cavité de l'organe.

Il s'agit certainement, non pas d'une Filaire, mais d'une espèce

de la grande famille des *Spiruridæ*, à laquelle nous appliquons le nom générique caduc de *Spiroptera* en attendant son classement définitif. A notre sentiment, elle devra prendre place dans un genre intermédiaire entre les *Spirura* et les *Acuaria*.

*Filaria Smithi* SAMBON, 1907, est une Microfilaire du sang du Grouse (*Lagopus scoticus*).

#### FILARIIDÆ.

A signaler seulement ici une Microfilaire trouvée par EVANS et RENNIE dans la circulation périphérique.

## Note sur un genre nouveau d'Œstride

Par L. GEDDELST.

En 1893, R. BLANCHARD a décrit une larve recueillie dans le sinus frontal d'un *Boselaphus* (*Bubalis*) *Lichtensteini* tué en Afrique, au cours de l'expédition de LIVINGSTONE dans le bassin du Zambèze. Tout en reconnaissant les caractères très particuliers qui mettent cette larve à part dans la famille des Œstrides et en font un type nouveau et intéressant parmi les Œstrides cavicoles, il ne crut pas devoir créer pour elle un genre nouveau et se borna à la désigner sous le nom de « larve de KIRK ».

Ayant eu la bonne fortune, grâce à l'extrême obligeance de M. SURCOUF, — nous tenons à lui en exprimer ici toute notre reconnaissance, — d'étudier la collection des larves d'Œstrides du Muséum d'Histoire naturelle de Paris, nous y avons rencontré une larve qui présentait les plus étroites affinités avec la larve de KIRK. Elle provenait des sinus d'un Bubale et avait été recueillie en 1903 dans la région du Chari au cours de la mission Chari-Tchad, par le docteur J. DECORSE. Elle diffère principalement de la larve de KIRK par une spinulation plus abondante.

Plus récemment, M. le docteur ROUBAUD, de l'Institut Pasteur, a bien voulu nous soumettre des larves rencontrées dans les sinus frontaux de *Bubalis major* par le docteur DRAMARD à Boromo (Haut-Sénégal-Niger). Celles-ci ont montré des caractères analogues à ceux que nous avons observés sur les larves du docteur DECORSE, dont elles ne diffèrent que par des particularités de

valeur secondaire. Nous nous proposons de donner de ces différentes larves une description complète dans un travail ultérieur.

Dans la présente note nous nous bornerons à mettre en lumière les caractères qui font de toutes ces larves un type bien particulier dans la sous-famille des *Æstrinés*, comme BLANCHARD le reconnut dès l'abord :

Forme du corps rappelant celle d'*Æstrus*; bourrelets antennaires pourvus de trois points ocelliformes; bourrelets parabuccaux inermes; spinulation exclusivement ventrale consistant en rangées d'épines disposées au bord antérieur des anneaux 3 à 12 et en petits groupes linéaires composés généralement de 4 à 6 épines, disposés latéralement au bord postérieur des anneaux 5 à 11; stigmates postérieurs construits sur le type des stigmates d'*Æstrus*, la suture qui unit le faux-stigmate au bord interne de la plaque stigmatique abordant celui-ci obliquement vers son quart inférieur.

Par ces caractères, ces larves se différencient nettement des larves d'*Æstrus*, *Rhinæstrus* et *Gedælstia* et constituent un type parfaitement distinct de ces trois genres. Contrairement à l'opinion de BRAUER (1896), nous croyons pouvoir en faire un genre nouveau, auquel nous proposons de donner le nom de *Kirkia*, pour rappeler l'appellation que BLANCHARD avait donnée à la première forme observée. On peut se demander s'il est légitime de créer ainsi un genre nouveau pour une larve dont l'adulte est peut-être connu d'autre part; BLANCHARD s'est prononcé pour la négative. Nous ne partageons pas sa manière de voir, tout au moins pour le cas présent. Si nous considérons, en effet, le genre *Gedælstia* dont l'adulte se différencie si nettement des genres voisins, alors que la larve accuse des différences si peu accentuées, on peut prévoir que l'adulte de *Kirkia*, dont la larve présente des caractères si tranchés, se différenciera au moins tout aussi largement des adultes actuellement connus. Si nous tenons compte, en outre, du fait que nous connaissons beaucoup plus de formes larvaires d'*Æstrides* que de formes adultes, il y a tout lieu de prévoir que l'imago de *Kirkia* n'a pas encore été observé.

La création du genre *Kirkia* nous paraît donc légitime. Nous y distinguons actuellement au moins deux espèces : la larve de KIRK décrite par BLANCHARD, originaire du bassin du Zambèze et que nous proposons de désigner sous le nom de *Kirkia Blanchardi*, et les larves recueillies par les docteurs DECORSE et DRA-

MARD dans la région qui s'étend du Sénégal au Soudan et que nous proposons de dénommer *Kirkia Surcoufi* en hommage au savant diptérologiste du Muséum, auquel nous devons de si remarquables travaux sur les diptères du continent africain.

## Œstrides gastriques et cavicoles de l'Afrique Occidentale française

Par E. ROUBAUD.

Indépendamment de l'Œstre des Moutons dont nous avons antérieurement avec BOUET signalé les ravages en Afrique occidentale (1) sur les chèvres et les moutons, nous avons pu réunir, grâce aux échantillons recueillis par les docteurs DRAMARD et BOUET, quelques éléments touchant les principaux types d'Œstrides gastriques et cavicoles de l'Afrique occidentale. Nous espérons que la publication de cette première étude sera susceptible de provoquer des recherches nouvelles sur ce sujet.

### I. — Œstrides gastriques.

Nous rapportons au *Gastrophilus asininus* BRAUER, la majorité des larves d'Œstres rencontrées en Afrique occidentale dans l'estomac des chevaux. Cette espèce n'est pour nous qu'une forme géographique du *Gastrophilus intestinalis* d'Europe. Signalée par KING (2) au Soudan Anglo-Egyptien nous la retrouvons au Soudan Français, d'où le Dr DRAMARD nous en a fait parvenir un exemplaire recueilli par lui à Boromo (Haut-Sénégal-Niger). C'est évidemment à cette forme que se rapportent les larves, identiques en tous points à celles du *G. intestinalis*, qu'on rencontre si souvent en Afrique occidentale dans l'estomac des équidés. Le Dr JOYEUX a également rencontré des larves de *G. nasalis* L. dans la Haute-Guinée.

Dans l'estomac des Eléphants BOUET a recueilli dans la Haute Côte d'Ivoire, à Odienné, des larves de *Cobboldia* que je rapporte à *C. loxodontis*.

(1) Bull. Soc. Path. Exot., t. V, n° 9, 1912.

(2) Fourth report Wellcome Res. Lab. Khartoum, 1911.

II. — *Æstrides cavicoles*.

A Boromo, dans les sinus frontaux et les cavités de la base des cornes de *Bubalis major* BLYTH., le Dr DRAMARD, médecin de l'Assistance indigène, a pu recueillir de nombreuses larves d'Æstrides. Sur notre conseil il a même tenté et réussi l'éducation de quelques-unes d'entre elles; il en a obtenu des adultes.

De l'examen de ces intéressants documents, de ceux qu'a recueillis également BOUET dans la Haute Côte d'Ivoire, il résulte que trois espèces d'Æstrides cavicoles au moins parasitent les sinus frontaux du grand Bubale de l'Afrique occidentale.

1° *Æstrus variolosus* LW. — Deux adultes de cette espèce décrite par LÆW en 1863, ont été obtenus par le Dr DRAMARD des larves du *Bubalis major* de Boromo. Ces individus ont été soumis par nous à M. AUSTEN qui a bien voulu les comparer aux exemplaires du *Brit. Museum*, provenant de l'Afrique orientale. Au Soudan Anglo-Egyptien, H. KING (1), a obtenu cette espèce en abondance d'une bubale non spécifié de la région du Nil Bleu.

Il a donné une figure de la larve, mais sans l'accompagner de description. Celle-ci est restée, jusqu'alors inédite.

C'est à l'*Æ. variolosus* que je rapporte les larves les plus abondantes recueillies par le Dr DRAMARD. Ces larves se distinguent de la figure donnée par KING par des aires de reptation épineuses d'apparence un peu plus larges, et par l'absence de bourrelets intermédiaires ventraux, mais nous ne pensons pas que ces différences soient dues à autre chose qu'à des aspects de conservation ou de dessin.

Nos larves se différencient de celle de l'*Æstrus Macdonaldi* GEDÆLST (2), du *Bubalis lelwel Jacksoni* (3) par des aires de reptation moins larges, et plus régulièrement atténuées sur les côtés, par l'absence d'incurvation également de la bande du 12° anneau sur les côtés. Ces différences sont bien réelles et distinguent l'Æstre du Bubale du Katanga de celui du Soudan.

Ces deux larves appartiennent cependant au même groupe (s. g. *æstroïdes* de GEDÆLST) caractérisé par l'anneau céphalique purvu dorsalement d'une spinulation légère en arrière des renfle-

(1) *L. cit.*

(2) *Rev. Zool. africaine*, vol. I, fasc. 3, mars 1912.

(3) ou *Bubalis Lichtensteini* Pet. ex Rodhain et Bequaert : *Rev. Zool. Afr.*, vol. II, fasc. 2, 1913, p. 172.

ments antenniformes et par l'absence de tubercules sur la face ventrale des anneaux.

Voici la description de la larve que nous rapportons à l'*Æ. variolosus* Lw.

Larve du 3<sup>e</sup> stade. — Long. 18 à 23 mm. en pleine extension.

Face ventrale nettement plane, dorsale convexe, à 8 champs intermédiaires dorsaux. Segment céphalique pourvu dorsalement, en arrière des bourrelets antenniformes, d'une spinulation courte clairsemée, peu distincte en plusieurs rangées. Les autres segments inermes dorsalement. Bourrelets parabuccaux inermes. Pas de tubercules latéraux à la face ventrale. Armature épineuse augmentant de largeur aux cinq premiers segments, réduite aux deux derniers. Deux rangées d'épines irrégulières sur les côtés du premier segment postcéphalique; une seule sur la ligne médiane; 2 ou 3 rangées au deuxième; 4 ou 5 rangées aux suivants les plus larges. Les aires de reptation épineuses forment des bandes régulièrement amincies aux deux extrémités latérales, et occupant la moitié de la largeur du segment dans la partie moyenne du corps. La dernière bande ne s'incurve pas en arrière, au dernier segment. Pas de champs intermédiaires ventraux. Epines en forme d'écailles à base large, incolore, à extrémité aiguë, noire. Quelques-unes, en 2 ou 3 rangées, au bourrelet médian post-anal. Aires stigmatiques larges, à bord interne parallèle, la suture au quart inférieur.

D'après DRAMARD tous les Bubales de la région de Boromo présentent des larves d'*Æstrus* dans les sinus. Il suffit de laisser pendre les cornes après les avoir séparées du crâne, pour les recueillir. La durée d'évolution nymphale est d'environ un mois.

Des larves que je n'ai pu différencier des précédentes et que pour cette raison je rapporte également à l'*Æ. variolosus* Lw. ont été recueillies par BOUET à Odienné (Haute Côte d'Ivoire) chez *Bubalis major*.

2° *Gedælstia cristata*. — Plusieurs exemplaires adultes de cette remarquable espèce découverte par RODHAIN et BEQUAERT (1) au Katanga chez le *Bubale de Lichstenstein*, ont été éduqués par le Dr DRAMARD à Boromo, en partant des larves recueillies chez *Bubalis major*. L'aire d'extension de cet *Æstride*, jusqu'alors limitée au Katanga, se trouve donc notoirement accrue par ces nouvelles données. D'un autre côté, BOUET a recueilli les larves de cette espèce dans la Haute Côte d'Ivoire, à Odienné, toujours chez *Bubalis major*. Enfin, un grand nombre de larves recueillies en 1903 dans le Pays Gouro (Côte d'Ivoire) par le même observateur chez une grande Antilope indéterminée (probablement *Cobus defassa* Rüpp.) appartiennent à la même espèce. Cet *Æstride* dont

(1) Rev. Zool. africaine, vol. II, fasc. 2, février 1913.

l'extension dans l'Afrique tropicale est sans doute considérable, n'est donc pas un parasite spécifique des Bubales.

3° *Kirkia Surcoufi* GEDËLST. — Un grand nombre de larves de cette nouvelle forme décrites ici-même par M. le Professeur GEDËLST à l'autorité de qui je les ai soumises, ont été recueillis par les D<sup>rs</sup> DRAMARD et BOUET, dans les mêmes localités que les précédentes espèces (Boromo, Odienné, Pays Gouro) sur *Bubalis major* et sur la même Antilope indéterminée (*Cobus defassa*?)

Deux exemplaires au deuxième stade figurent parmi ces documents. A ce stade la larve ne diffère guère que par ses dimensions de la larve au stade III. Les stigmates postérieurs, semblables à ceux des larves d'*Æstrus* au 3<sup>e</sup> stade, sont pleins, non échancrés, à bord interne parallèle, la suture atteignant le faux stigmate obliquement vers son quart inférieur; la spinulation en petits groupes linéaires latéralement situés au bord postérieur des anneaux de 5 à 11, est également visible. Comme au 3<sup>e</sup> stade, ces larves se différencient tout de suite de celles des larves d'*Æstrus*, par un bourrelet médian postanal simple, fortement saillant, hérissé d'épines en plusieurs lignes, et dépourvu de renflements coniques latéraux.

*Kirkia Surcoufi* n'est pas un parasite spécifique des Bubales. Il est probable qu'on le rencontrera chez diverses grandes espèces d'Antilopes.

Son extension géographique apparaît considérable, mais probablement limitée aux régions soudanaises (centrale et occidentale). Dans la région orientale, c'est sans doute l'espèce voisine *Kirkia Blanchardi* GED. qui prévaut. Il en est probablement de même pour les deux espèces d'*Æstrus* des Bubales signalées plus haut : l'*Æ. variolosus*, et l'*Æ. Macdonaldi*; le premier étant répandu au Soudan septentrional, le second dans l'Afrique méridionale.

Le nombre des espèces non douteuses d'*Æstrides* cavicoles actuellement décrites chez les Bubales de l'Afrique entière s'élevant à 6, on voit que le Bubale de l'Afrique occidentals, en héberge au moins la moitié pour sa propre part, peut être davantage. Il est à désirer que des documents nouveaux nous mettent à même de connaître les adultes encore inconnus des *Kirkia*, et les nombreuses larves cavicoles qui existent certainement encore en Afrique occidentale française, chez les grands mammifères.

## Mélanodermie physiologique des muqueuses en Algérie

Par J. BRAULT et J. MONTPELLIER.

Frappés maintes fois, par la fréquence de la mélanodermie des muqueuses buccale et conjonctivale, principalement chez les indigènes, nous nous sommes décidés dernièrement à examiner à cet égard, tous les malades hospitalisés dans nos salles à Mustapha.

Notre statistique porte sur 120 sujets dont 100 du sexe masculin.

Ces 100 malades atteints d'affections diverses (syphilis, blennorrhagie, maladies cutanées), sont répartis de la manière suivante :

|                 |    |
|-----------------|----|
| Indigènes ..... | 57 |
| Français .....  | 24 |
| Espagnols ..... | 12 |
| Divers .....    | 7  |

Sur les 57 indigènes, nous en avons trouvé 30 porteurs de pigmentation nette des muqueuses, soit buccale, soit conjonctivale. Cela fait un pourcentage brut de 52 %. La proportion s'abaisse à 33,33 %, si l'on ne tient compte que de la mélanodermie buccale seule.

Sur les 43 autres sujets de nationalités diverses, nous n'avons rencontré cette même pigmentation que deux fois.

Nous ne rapporterons pas nos observations qui sont exactement superposables (1) à la description d'ensemble que donne SABARÉANU dans la *Revue de Médecine* de 1908, sous le titre de « *Mélanodermie physiologique des muqueuses* ».

C'est la muqueuse buccale et surtout les joues, qui sont le plus fréquemment atteintes. Les gencives, les lèvres, le sont à un degré moindre.

La conjonctive l'est assez souvent, présentant une pigmentation surtout localisée aux extrémités des axes horizontaux de la cornée.

(1) Sauf en ce qui concerne la teinte, qui n'a pas été, comme chez les malades de Sabaréanu, constamment de couleur marron sur les diverses muqueuses.

Deux fois seulement le gland présentait une tache noirâtre, et une seule fois nous avons trouvé la voûte palatine pigmentée (1).

La teinte de cette mélanodermie est presque constamment bleu-tée sur la muqueuse buccale, marron plus ou moins foncé sur les conjonctives.

D'après nos observations, un rapport constant existe entre le degré de cette pigmentation et la teinte de la peau. Des relations très étroites existent également entre cette mélanodermie et l'âge du sujet. Chez nos indigènes, au-dessous de 20 ans, nous avons trouvé un pourcentage de 16 % ; — de 20 à 30 ans, il a été de 33 % ; — de 30 à 40 ans, 52 % ; — de 40 à 50 ans, 88 % ; enfin, au-dessus de 50, de 100 % (2).

On sait qu'autrefois la pigmentation de la muqueuse buccale était attachée à la maladie d'ADDISON, à la cirrhose hypertrophique pigmentaire à la pédiculose, etc.

Actuellement, quelques auteurs, entre autres SABARÉANU et BONNET, ont fait de cette pigmentation dite *sympptomatique*, une *Mélanodermie physiologique des muqueuses*.

Nos observations nous paraissent concluantes. A côté de la pigmentation des muqueuses, due à certaines affections comme la maladie d'ADDISON et les autres maladies précédemment citées, existe une pigmentation analogue, infiniment plus fréquente chez les gens de couleur ; — pigmentation *purement physiologique*, et dont la variabilité de fréquence et de degré dépend des caractères ethnologiques du sujet.

(1) Toutefois, en dehors de cette statistique, nous retrouvons dans nos notes, un autre cas de mélanodermie de la voûte palatine chez un indigène adulte de 30 ans, présentant également une mélanodermie très accentuée des joues et des gencives.

(2) Comme dans ces chiffres il ne s'agit que d'indigènes, il est néanmoins nécessaire de faire quelques réserves sur l'âge exact des sujets.

## Mémoires

---

# La lèpre en Nouvelle-Calédonie

Par A. LEBŒUF et E. SALOMON.

### 1. -- Nombre et distribution géographique des lépreux

La Colonie de la Nouvelle-Calédonie et Dépendances comprend :

- 1° La Nouvelle-Calédonie proprement dite (ou Grande-Terre);
- 2° L'île des Pins;
- 3° Les îles Bélep;
- 4° Les îles Loyalty (Maré, Lifou et Ouvéa).

Les chiffres que nous donnons ci-après représentent les résultats du premier recensement complet des malades de Hansen qui ait été fait dans la Colonie.

I. — ÉLÉMENT AUTOCHTONE. — Dans les grandes lignes, les indigènes, communément appelés Canaques, appartiennent sur la Grande-Terre au type Mélanésien, aux Loyalty, à un type Polynésien modifié.

#### A. — Grande-Terre.

|                                                          |                   |
|----------------------------------------------------------|-------------------|
| Tribu de Saint-Louis .....                               | 4,5 % de lépreux  |
| Tribu de la Conception .....                             | 6,00 % de lépreux |
| Tribu de Bourail (Ny, Poté, Aza-<br>reux, Bouérou) ..... | 4,00 % de lépreux |
| Tribu de Boréaré .....                                   | 4,00 % de lépreux |
| Tribu de Unia .....                                      | 4,7 % de lépreux  |
| Tribu de Touaourou .....                                 | 3,6 % de lépreux  |
| Tribu de Goro .....                                      | 3,00 % de lépreux |
| Tribu de l'île Ouen .....                                | 7,4 % de lépreux  |

*Région de Houaïlou :*

|                           |                   |
|---------------------------|-------------------|
| District de Néouyo .....  | 3,05 % de lépreux |
| District de Waraï .....   | 3,21 % de lépreux |
| District de Nindien ..... | 4,15 % de lépreux |

*Région de Ponerihouen :*

|                      |                   |
|----------------------|-------------------|
| Tribu de Goa .....   | 2,68 % de lépreux |
| Tribu de Monéo ..... | 2,31 % de lépreux |

*Région de Poindimié .....* 2,19 % de lépreux*Région de Touho :*

|                                             |                   |
|---------------------------------------------|-------------------|
| Tribu de Touho .....                        | 2,30 % de lépreux |
| Tribu des Poyes (chiffres incertains) ..... | 2,22 % de lépreux |
| Tribu de Tiwaka .....                       | 3,48 % de lépreux |

*Région de Hyenghène .....* 2,00 % de lépreux*Région de Oubatche :*

|                         |                   |
|-------------------------|-------------------|
| Tribu de Balade .....   | 1,36 % de lépreux |
| Tribu de Pouébo .....   | 3,40 % de lépreux |
| Tribu des Pemboas ..... | 3,57 % de lépreux |
| Tribu des Ouébias ..... | 1,5 % de lépreux  |

*Région de Ouégoa :*

|                        |                   |
|------------------------|-------------------|
| Tribu d'Arama .....    | 2,9 % de lépreux  |
| Tribu de Bondé .....   | 0,28 % de lépreux |
| Tribu de Nénémas ..... | 3,44 % de lépreux |

*Région de Koumac .....* 0,87 % de lépreux*Région de Téoudié .....* 1,7 % de lépreux*Région de Voh (chiffre incertain),* 1,00 % de lépreux*Région de Koné .....* 4,00 % de lépreux*Région de Muéo .....* 2,48 % de lépreux*Région de Moindou .....* 2,25 % de lépreux*Région de la Foa .....* 3,51 % de lépreux*Région de Bouloupari .....* 0,8 % de lépreux

*Région de Tomo* ..... 0,00 % de lépreux

*Région de Païta* ..... 1,76 % de lépreux

*Région de Canala :*

Tribus de Canala ..... 3,5 % de lépreux

Tribus de Nakety ..... 4,02 % de lépreux

Tribus de Kouaoua ..... 1,06 % de lépreux

*Région de Thio :*

Tribus de Saint-Philippo ..... 3,39 % de lépreux

Tribus de Brandy ..... 2,25 % de lépreux

B. — *Ile des Pins* ..... 3,33 % de lépreux

C. — *Ile Art* (Bélep) ..... 3,36 % de lépreux

D. — *Iles Loyalty :*

Ile Maré ..... 4,17 % de lépreux

Ile Lifou ..... 1,63 % de lépreux

Ile Ouvéa :

District de Saint-Joseph ..... 5,34 % de lépreux

District de Mouli ..... 2,57 % de lépreux

District de Fayaoué ..... 0,87 % de lépreux

En somme, actuellement, il existe dans la Nouvelle-Calédonie et ses Dépendances un total de 715 lépreux indigènes, dont 298 pour les îles Loyalty et 417 pour la Grande-Terre (y compris les petites îles des Pins et Art). Ces chiffres sont excessivement voisins (à quelques dizaines près) de la réalité ; dans l'état actuel des choses le maximum de précision a été atteint et ne saurait être dépassé.

Les pourcentages d'ensemble seraient donc en chiffres ronds, pour une population totale d'environ 28.000 indigènes, dont 11.000 pour les Loyalty et 17.000 pour la Grande-Terre :

Loyalty ..... 2,8 %

Grande-Terre ..... 2,4 %

Ensemble ..... 2,6 %

II. — ÉLÉMENT D'IMPORTATION. — Constitué en très forte majorité par la race européenne (gens libres et sujets d'origine pénale), plus des Arabes transportés, des Japonais, des Tonki-

nois et des Javanais introduits comme main-d'œuvre. Les Japonais et les Javanais ne peuvent donner des chiffres de quelque valeur en raison des mouvements incessants qui se produisent parmi eux. Il existe à la léproserie de l'île aux Chèvres un Japonais et deux Tonkinois (d'ailleurs ils ont aussi bien pu se contaminer dans leur propre pays qu'en Nouvelle-Calédonie).

En ce qui concerne les Européens ou métis reconnus (que l'on doit administrativement classer ensemble) et les Arabes (ces deux dernières catégories fournissent, pour des raisons faciles à comprendre, une proportion relativement élevée de malades), le nombre des Hanséniens reconnus jusqu'à ce jour est de 211, qui doit être considéré comme fort voisin de la réalité, du moins en ce qui concerne les lèpres « cliniques » (car aucune enquête *systématique* n'étant possible dans la population européenne, sauf dans l'élément pénal, les lèpres « extra-cliniques » de l'élément libre restent inconnues dans l'immense majorité des cas).

Sur ces 211 malades, 107 appartiennent à l'élément pénal (condamnés, relégués et libérés) et 104 à la population libre et aux réhabilités. Or la population libre est deux fois plus forte que l'élément pénal.

De la comparaison de ces données, il tombe immédiatement sous le sens que l'élément pénal est deux fois plus contaminé que la population libre, d'ailleurs dans ces derniers temps, c'est **le premier qui a le plus contribué à la dissémination de la lèpre** parmi le second.

En somme, et pour conclure, le pourcentage maximum doit être de 2 à 2,5 % dans l'élément pénal (5.500 sujets environ), de 1 à 1,1 % dans l'élément libre (11.500 personnes environ).

Dans les années qui vont suivre le nombre des cas enregistrés diminuera sensiblement, car beaucoup des malades sont des vieillards; presque tous les isolés pénitentiaires notamment ont dépassé la soixantaine et un grand nombre d'entre eux ne vivent encore que par une sorte de miracle.

Remarquons enfin que, dans l'élément libre, l'immense majorité des cas appartiennent aux classes inférieures de la société et que dans l'ensemble, l'élément féminin est beaucoup moins atteint que l'élément masculin.

## II. -- Marche de la maladie dans l'archipel

A. — **ELÉMENT INDIGÈNE.** — On peut estimer que l'introduction de la lèpre en Nouvelle-Calédonie remonte à 60 ans environ. Pour exprimer la situation actuelle la formule générale suivante s'impose : dans la plupart des points qui ont été le plus anciennement touchés par la maladie, l'affection est en pleine décroissance notamment dans l'Extrême-Nord de la Colonie où la diminution est considérable. En quelques points de la Grande-Terre, rares d'ailleurs, la maladie est stationnaire ; dans l'ensemble, régression des plus nettes. Aux Loyalty, prises après la Calédonie, Maré et Lifou sont stationnaires, ou même plutôt, sur la voie de la diminution ; Ouvéa où le premier cas s'est déclaré seulement en 1894, a vu le nombre de ses lépreux augmenter suivant une progression régulière jusqu'à cette année.

Quelques exemples, choisis parmi les régions sur lesquelles nous possédons des données antérieures de quelque valeur, feront nettement comprendre ces propositions.

*Région de Oubatche.* — Population : 1.204 indigènes divisés en quatre tribus d'importance inégale. Nous avons sur deux de ces tribus (Balade et Pouébo) des renseignements d'une grande précision provenant du docteur LEGENDRE (1890) et du docteur BEC (1901). Ces données se résument dans le tableau suivant et montrent clairement quelle a été la décroissance de la lèpre dans ces régions.

|              | Pourcentage<br>général | Balade  | Pouébo | Pemboas | Ouébias |
|--------------|------------------------|---------|--------|---------|---------|
|              | o/o                    | o/o     | o/o    | o/o     | o o     |
| 1890 . . . . | »                      | 10 à 12 | 8 à 10 | »       | »       |
| 1901 . . . . | »                      | »       | 5,09   | »       | »       |
| 1913 . . . . | 3,07                   | 1,36    | 3,40   | 3,57    | 1,5     |

*Région de Ouégou.* — Population : 737 indigènes répartis en trois tribus. Comme pour la circonscription du Oubatche nous possédons des données très exactes sur la marche de la lèpre en cette région grâce également aux travaux du docteur LEGENDRE

(1890) et du docteur BEC (1901). Nous condonsens leur travail et le nôtre dans le tableau ci-joint.

|                | Pourcentage<br>général | Arema | Bondé | Nénémas |
|----------------|------------------------|-------|-------|---------|
|                | o/o                    | o, o  | o/o   | o/o     |
| 1890 . . . . . | »                      | 20    | 12    | »       |
| 1901 . . . . . | »                      | 12,5  | 6,2   | »       |
| 1913 . . . . . | 1,62                   | 2,9   | 0,28  | 3,44    |

Cette diminution considérable du nombre des Hanséniens à Arama et surtout à Bondé est bien connue des vieux habitants de la région, pères missionnaires ou colons, *c'est tellement net* qu'il n'y a pas eu la moindre discordance dans les renseignements historiques fournis sur place au docteur SALOMON à cet égard.

*Région de Canala.* — Notre inspection de 1913 a donné les résultats suivant :

|                      |            |                       |
|----------------------|------------|-----------------------|
| Canala . . . . .     | 31 lépreux | 3,5 % de lépreux      |
| Nakéty . . . . .     | 12 lépreux | 4,02 % de lépreux     |
| Kouaoua . . . . .    | 5 lépreux  | 1,06 % de lépreux     |
| et dans l'ensemble : |            |                       |
| 1.491 indigènes      | 48 lépreux | 3,21 % de Hanséniens. |

En 1889 le docteur LEGRAND enregistre 119 malades à Canala (chiffres partiels exactement contrôlés pour les tribus de Gélima et Kaké, approximatifs pour Nondo et Nakéty). Or, si l'on songe qu'à cette époque le docteur LEGRAND ne se servait pas du microscope et ne posait de diagnostics que sur des cas cliniques indiscutables, il en résulte que ce nombre de 119 lépreux représentait, pour l'époque, un chiffre que l'on ne peut même pas qualifier de minimum et il n'est pas exagéré de penser qu'il existait *au moins* 200 malades pour toute la circonscription.

En avril et mai 1890, le docteur VIVIEN fut chargé du recensement des lépreux à Canala ; sur les 2.000 Canaques que comp- taient alors ces tribus, il eut l'occasion d'en visiter 1.600 sur lesquels il trouva 260 *lépreux avérés*, soit une proportion minima de 16,2 %.

En novembre 1901, le docteur VALLET rapporte avoir constaté à Nakéty la présence de 27 lépreux.

Donc le fait brutal est le suivant : en 1889 les tribus de Canala donnaient sans enquête systématique un pourcentage général de lépreux de 7,6 % ; en 1890, après enquête systématique sur 1.600 Canaques, un minimum de 16,2 % ; en 1913 elles ne possèdent plus dans l'ensemble que 3,21 % de Hanséniens ; il nous semble inutile d'insister ; les chiffres parlent d'eux-mêmes.

*Ile Art (Bélep).* — En 1906 cette tribu, pour une population *un peu plus faible* que celle d'aujourd'hui possédait 21 lépreux, soit 6,1 %. En 1912 nous y trouvons 12 malades, soit 3,36 %.

*Iles Loyalty.* — Ces îles ont été prises plus tardivement que la Grande-Terre. Maré et Lifou ont été contaminées à peu près à la même époque, il y a environ 30 à 35 ans. On peut dire que depuis 13 ans la lèpre est à peu près stationnaire à Maré ; elle y paraît même actuellement en voie de régression. A Lifou également depuis 13 ans la maladie stationne et paraît même diminuer.

Par contre dans l'île Ouvéa infectée à une époque beaucoup plus récente, les choses se passent fort différemment. La lèpre y était inconnue en 1893 ; le premier cas fut constaté en 1894 sur un indigène habitant le district de Saint-Joseph, venu de la Grande-Terre, et autour duquel se forma le foyer originel.

En janvier 1899, le docteur HEBRARD constata la présence de 11 cas de maladie de Hansen qui appartenaient presque tous à la tribu de Saint-Joseph. En 1907 et 1908, au cours de trois visites médicales faites à Ouvéa, le docteur NICOLAS passa très minutieusement la visite de tous les Ouvéens que le Délégué de l'Administration dans l'île, les chefs et l'opinion publique désignaient comme suspects. Il trouva ainsi 39 malades se répartissant de la façon suivante :

|                                |    |
|--------------------------------|----|
| District de Saint-Joseph ..... | 34 |
| District de Fayaoué .....      | 2  |
| District de Mouli .....        | 3  |

En octobre 1912, le docteur LEBŒUF et le docteur JAVELLY examinèrent toute la population d'Ouvéa et enregistrèrent 56 lépreux, 40 pour Saint-Joseph, 8 pour Fayaoué et 8 pour Mouli. Donc le nombre des lépreux de Saint-Joseph n'a que peu augmenté depuis 5 ans ; ce district doit être bien près de posséder son *maximum*

*possible* de malades. Pour les autres districts, pris postérieurement à Saint-Joseph, l'augmentation *proportionnelle* de 1907 à 1912 a été incomparablement plus marquée, environ 300 % pour Fayaoué et 260 % pour Mouli.

En somme tout se passe comme si au début de l'introduction de la maladie de Hansen dans une région neuve et où l'hygiène est inconnue, il se produisait une poussée épidémique atteignant en peu de temps tous les individus d'une sensibilité marquée à l'égard du *Bacillus lepræ* ou plus exactement ne présentant que peu de résistance à ses attaques. Par la suite agissent pour restreindre la contagion : 1° l'isolement, si imparfait soit-il, pratiqué dans certaines tribus, mais qui n'en a pas moins une influence des plus nettes ; 2° l'évolution du type pathologique qui, presque exclusivement tubéreux au début, évolue peu à peu, du moins c'est ce qui s'est observé ici, dans le sens des formes dites nerveuses ou anesthésiques (infiniment moins contagieuses que les formes tuberculeuses).

Les tribus où la lèpre a le moins diminué sont celles où la malpropreté est la plus marquée, et où la prostitution (élément de contamination au premier chef) et l'alcoolisme (le facteur le plus important de déchéance organique pour les Canaques) règnent en maîtres.

B. — ÉLÉMENT EUROPÉEN. — Le premier cas chez l'Européen a été officiellement constaté en 1889. Mais il demeure évident que cette constatation ne marque pas l'origine du développement de l'affection dans la race blanche, car presque simultanément, il fut découvert d'autres malades dont beaucoup *fort avancés*, chez lesquels, par conséquent, la maladie évoluait déjà depuis de longues années.

Depuis lors le nombre des cas a été sans cesse en augmentant ; dans ces trois dernières années le chiffre des malades officiellement enregistrés a fait un véritable bond ; mais cela tient à ce qu'il a été pratiqué une enquête régulière et suivie qui, à côté de quelques malades récents, en a fait enregistrer un beaucoup plus grand nombre qui traînaient leur lèpre depuis très longtemps.

Il apparaît plutôt, si on ne se tient qu'aux cas réellement récents, que la maladie ait tendance à diminuer d'intensité, depuis trois

ou quatre ans (sauf en un point). Il ne saurait d'ailleurs en être autrement et cela pour diverses raisons :

1° Les conditions d'existence s'améliorent peu à peu en Calédonie, diminuant ainsi la saleté et la misère physiologique ;

2° L'isolement des malades se pratique de plus en plus, puisque actuellement il existe 161 isolés sur 211 lépreux reconnus (le centre qui continue à se contaminer, est justement celui où, pour diverses raisons, il a été jusqu'à présent impossible d'obtenir l'isolement des malades).

3° La contamination par la domesticité indigène deviendra impossible en raison du fonctionnement du service d'inspection des tribus ;

4° Enfin la proportion des lèpres nerveuses, par suite peu contagieuses, augmente dans des proportions sensibles.

### III. -- Organisation de la prophylaxie

L'organisation de la prophylaxie de la lèpre en Nouvelle-Calédonie appartient à l'Institut de microbiologie de Nouméa sous l'autorité et le contrôle du Directeur du Service de Santé dans la Colonie, l'exécution des mesures proposées qui ne sont pas d'ordre purement technique revenant à l'autorité administrative.

A. — LIEUX D'ISOLEMENT. — Suivant leurs conditions sociales les lépreux se divisent en trois catégories :

*Première catégorie.* — Les personnes de condition libre proprement dite, les réhabilités, les libérés de 2<sup>e</sup> section et les relevés de la relégation. Suivant les cas, domicile privé (mode d'isolement prévu par le décret du 20 septembre 1911) ou léproserie de l'île aux Chèvres.

*Deuxième catégorie.* — Les sujets relevant directement de l'Administration Pénitentiaire, c'est-à-dire les malades d'origine pénale astreints à la résidence dans la Colonie, savoir : les condamnés, les relégués collectifs et individuels et les libérés de première section. Léproserie pénitentiaire de la baie de Undu (presqu'île Ducos).

*Troisième catégorie.* — Les immigrants de couleur et les indigènes. Ile aux Chèvres (immigrants de couleur, Canaques des

Nouvelles-Hébrides et certains Canaques des tribus calédoniennes) et villages d'isolement.

Il est probable que la presqu'île Ducos, lieu actuel de déportation, sera rendue à la Colonie (sauf la baie de Undu réservée à la léproserie pénitentiaire) dans le courant de l'année 1914; aussitôt toutes dispositions doivent être prises par l'Administration pour y opérer le transfert des malades de l'île aux Chèvres. Les sujets d'origine libre et les réhabilités seront installés dans la baie de M'Bi, les libérés de deuxième section et les relevés de la relégation dans la baie de Numbo.

Les « villages d'isolement » actuellement créés ou en formation, sont alimentés en partie par les tribus dont ils dépendent, en partie par l'Administration locale. Il n'y a pas de meilleur système à employer. L'idée d'une léproserie centrale pour les Canaques doit être radicalement abandonnée, du moins pour le moment, car l'indigène ne se voit pas sans terreur transporté loin de son sol, loin de sa famille. Dans la crainte d'un pareil transfert la plupart des lépreux se cachent et seules les dénonciations permettent d'en réunir à peine la moitié. De la sorte les cas récents échappent et continuent d'autant mieux l'œuvre de contagion que seuls leurs proches les connaissent. Au contraire, si l'on promet que les malades resteront dans la zone d'action familiale (ce que nous avons fait), les résistances diminuent considérablement, les visites se passent à peu près sans incident, et l'on arrive à connaître l'immense majorité des malades.

Nous croyons fermement qu'en poursuivant *méthodiquement* avec *beaucoup d'esprit de suite* et *une grande fermeté* l'œuvre des villages d'isolement on arrivera à d'excellents résultats. En certains points ces institutions fonctionnent déjà d'une manière des plus satisfaisantes; il peut et il devra en être de même partout.

B. — SURVEILLANCE MÉDICALE, STATISTIQUE ET CLASSEMENT DES LÉPREUX. — Le classement et la statistique des lépreux sont assurés désormais par un système de fiches qui permet d'avoir le dossier des malades tenu à jour dans la mesure du possible.

Chaque sujet possède une fiche où sont notés, du jour où il est reconnu lépreux, toutes les indications nécessaires, aussi bien administratives que médicales et à laquelle on joint successive-

ment toutes les pièces (ou copies de pièces) qui peuvent se rapporter au malade depuis le moment où sa fiche a été établie.

Chaque fiche possède un numéro correspondant au même numéro d'un registre-répertoire alphabétique. Il existe, pour les lépreux, trois de ces registres-répertoires, l'un destiné aux Européens, aux Arabes et aux immigrants de couleur, le second où sont enregistrés les indigènes des îles Loyalty et le troisième réservé aux Canaques de la Grande-Terre.

Il est tenu un quatrième registre-répertoire auquel correspondent une série spéciale de fiches se rapportant à la catégorie dite des « suspects ». Ce sont des sujets ne présentant pas de signes soit cliniques, soit microscopiques suffisants pour pouvoir être classés lépreux. Ils sont purement et simplement inscrits dans cette catégorie d'attente dans le but de permettre au médecin-visiteur de ne pas les perdre de vue et de suivre à chaque inspection de tribu les modifications susceptibles de s'être produites dans leur état.

La surveillance technique générale des villages d'isolement a été assurée par l'arrêté local du 1<sup>er</sup> juillet 1913 lequel prescrit, outre certaines dispositions relatives à l'enregistrement des décès, que :

1° Aucun indigène ne pourra être placé dans un lieu d'isolement sans l'avis conforme du Directeur de l'Institut de microbiologie ;

2° Aucun indigène ne pourra être déclassé d'un lieu d'isolement à l'usage des lépreux, soit pour guérison, soit pour tout autre motif, sans l'avis conforme du Directeur de l'Institut de microbiologie.

Le premier recensement général des lépreux de la Nouvelle-Calédonie vient d'être terminé : cela permettra, à dater de 1914, de tenir la carte annuelle des nouveaux cas : c'est là une des meilleures manières, quand on la poursuit d'une façon continue de se rendre compte de la marche de la lèpre dans un pays.

C. — RECHERCHE DES LÉPREUX DANS LES TRIBUS INDIGÈNES. — Chaque tribu indigène devra être visitée une fois par an par un des médecins de l'Institut de microbiologie.

Nous avons opéré cette année de la façon suivante (qui, en l'espèce, est la meilleure) : le médecin en tournée recueille les fiches

cliniques et les préparations microscopiques puis les adresse à l'Institut de microbiologie pour y être examinées.

D. — MESURES PROPHYLACTIQUES GÉNÉRALES. — Dans le cours de l'année, il a été publié une petite brochure renfermant des notes succinctes sur la lèpre et sa prophylaxie, *rédigées spécialement* en vue de l'éducation antilépreuse de la population néo-calédonienne, d'après le plan suivant :

- 1° Ce qu'est la lèpre ?
- 2° Comment se propage la lèpre ?
- 3° Peut-on traiter la lèpre ?
- 4° Comment se défendre contre la lèpre ?

Dans le même ordre d'idées, nous avons établi un projet d'affiche résumant en quelques propositions très simples et très claires les données de la brochure dont il vient d'être question et destinée à être placardée dans tous les endroits publics (mairies, casernes, écoles, etc.). Cette affiche est actuellement à l'impression.

Nous avons achevé l'étude des points de concentration destinés à recevoir les lépreux indigènes et indiqué, dans chaque cas particulier, à l'Administration les dispositions qu'il y avait à prendre.

En ce qui concerne les Loyalty, voici où en sont les choses :

A Maré tout est actuellement organisé, les dépenses nécessaires ayant été faites ; d'après le rapport du docteur SALOMON qui vient de faire une tournée dans cette île, la léproserie de Betseda est en plein et parfait fonctionnement : « Les lépreux, dit-il, y sont « concentrés et installés, il y existe des cases confortables et pro- « pres, des plantations étendues et fertiles. De chaque côté de la « route carrossable qui mène à la léproserie, le terrain est dé- « broussé, planté en maïs, canne à sucre et ignames. Les malades « se soignent et, en conséquence, en les voyant rassemblés, on n'a « pas la vision répugnante de la « cour des miracles » horrible « que le public s'attend à trouver quand il est question de cette « maladie. »

La léproserie de Boné est moins bien entretenue et moins bien gouvernée. De Betseda dépendent 82 malades, et 60 de Boné.

A Lifou, l'œuvre est commencée et poursuivie, ainsi qu'à Ouvéa, au fur et à mesure des disponibilités budgétaires. Toutes les installations doivent y être terminées dans les premiers mois de 1914. De même sur la Grande-Terre l'organisation se précise, mais il faudra encore compter au moins dix-huit mois avant que

toutes les parties de l'organisme soient au point et que les divers rouage (syndics, chefs indigènes, etc.) aient cessé de grincer, et toujours sous la condition que l'Administration locale y tienne sérieusement la main.

En ce qui concerne les Européens et les Arabes il existe actuellement 211 malades reconnus. Sur ces 211 lépreux, 161 sont isolés dans les établissements hospitaliers, savoir :

|                                |    |
|--------------------------------|----|
| Ile aux Chèvres .....          | 82 |
| Léproserie pénitentiaire ..... | 79 |

Les autres malades se répartissent ainsi : 9 autorisés à s'isoler à domicile, 36 dont la situation est en voie de régularisation administrative et 8 dont il n'a pas encore été possible d'obtenir l'isolement, véritables « anarchistes de la lèpre ». Il est à espérer que l'arrêté qui vient d'être pris à la date du 13 septembre 1913 les obligera à s'isoler où du moins restreindre singulièrement leur nocivité si toutefois on l'applique. En effet cet acte administratif édicte ce qui suit :

*Article premier.* — L'exercice des professions suivantes est interdits aux sujets atteints de lèpre :

Boulangier, cuisinier, pâtissier.

Aubergiste, restaurateur, débitant.

Boucher.

Marchand au détail.

Tailleur, couturier, modiste.

Fripier.

Conducteur de voiture.

Blanchisseur, repasseur.

Coiffeur, barbier.

Equipage de navires ou d'embarcations.

Domestique.

Nourrice.

La même prohibition s'étend aux personnes appartenant aux professions ci-dessus désignées qui auraient chez elles un lépreux non isolé pour une raison quelconque.

*Article 2.* — Les contrevenants aux dispositions du présent arrêté sont passibles des peines édictées à l'article 25 du décret du 20 septembre 1911...

Nous avons demandé l'achat d'un cône pour effectuer commodément le transport des sujets demandant à être isolés dans un

établissement hospitalier, car la Compagnie de navigation du tour de l'île, l'U. C. N. C., a refusé à plusieurs reprises d'accepter les lépreux à bord de ses navires, malgré demande motivée du Conseil Colonial d'Hygiène, lequel avait estimé que ces passages, faits dans des conditions nettement déterminées (cabine de pont démontable et désinfectable) n'offraient aucun danger pour la santé publique. Il y a là un exemple de certaines difficultés auxquelles on peut se heurter dans l'organisation de la lutte contre la maladie de HANSEN : les personnes qui ont une crainte immodérée et irraisonnée de la lèpre sont en fait parfois plus dangereuses que celles qui ne s'en soucient nullement.

Pour éviter la mise à la disposition du public, comme domestiques, des indigènes chez lesquels la lèpre aurait pu se déclarer entre deux inspections, ou qui auraient, par hasard, échappé à la visite, un arrêté local a prescrit que tous les indigènes venant des îles Loyalty pour servir sur la Grande-Terre seraient examinés au point de vue lèpre à l'Institut de microbiologie. Il a également été arrêté que les Canaques des Loyalty retournant dans leur archipel en fin d'engagement seraient également examinés au point de vue lèpre de façon à pouvoir être dirigés sur les léproseries de leurs districts aussitôt débarqués dans leur île.

Une série de mesures analogues vont être proposées en ce qui concerne les indigènes de la Grande-Terre venant servir à Nouméa.

Un des facteurs les plus importants de dissémination de la maladie de HANSEN dans l'élément européen libre a été et est encore dans une certaine mesure, les libérés et relégués individuels ou relevés de la relégation. Une dépêche ministérielle du 9 décembre 1912 a prescrit de soumettre la population pénale à une visite médicale annuelle dans le but d'enrayer la propagation de la lèpre. Le 10 juin 1913 ont paru deux arrêtés en vertu desquels les libérés des deux sexes astreints à l'obligation de la résidence perpétuelle ou temporaire, ainsi que les relégués individuels des deux sexes sont soumis à une visite médicale annuelle (malheureusement les libérés de deuxième section et les relevés de la relégation ne peuvent légalement être astreints à cette mesure). A Nouméa et dans ses environs cette visite a eu lieu ; dans les centres de l'intérieur un médecin de l'Administration Pénitentiaire doit passer à époques fixes. Le médecin qui sera chargé de ce service spécial, lequel exigera chaque année une tournée de 5 à

6 mois dans la brousse, a été demandé par M. le Directeur du Service de Santé, mais n'est pas encore arrivé dans la Colonie.

(Institut de microbiologie de Nouméa).

(Décembre 1913).

## Notes sur la toxoplasmose expérimentale (1)

Par A. SARRAILHÉ.

Dans l'exposé qui va suivre, nous nous sommes proposé d'étudier le mode de résistance du *Toxoplasma gondii* hors de l'organisme, placé en milieux stériles variés, à des températures échelonnées entre 0° et 37°, ou bien encore soumis à l'action nocive de divers agents physico-chimiques tels que : le chauffage au delà de 40°, ou l'influence de l'eau distillée.

Nous avons recherché ensuite si certains sérums hétérogènes présentaient une action empêchante vis-à-vis du toxoplasme au point de contrarier ou de retarder son développement chez des animaux sensibles.

Nous avons enfin établi le coefficient propre d'infectiosité du toxoplasme en expérimentant sur les animaux, par des voies de pénétration diverses, avec des dilutions très étendues du virus dans l'eau physiologique.

RÉSISTANCE HORS DE L'ORGANISME. — Les expériences qui font l'objet de ce chapitre sont nées d'essais infructueux de culture du *Toxoplasma gondii*. Le virus, prélevé dans le péritoine de souris en cours d'infection, était réparti dans l'eau de condensa-

(1) Ces recherches ont été exécutées avec le virus de passage par souris, obtenu à l'Institut Pasteur de Tunis, et que M. Ch. NICOLLE envoya, il y a un an, à M. MESNIL. Elles ont été commencées en collaboration avec M. MESNIL. (Voir, pour certains résultats, MESNIL et SARRAILHÉ, Toxoplasmose expérimentale de la souris : passage par les muqueuses ; conservation du virus dans le cadavre. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXIV, 21 juin 1913, p. 134) et continuées sous sa direction.

Publications relatives au virus utilisé par nous : Ch. NICOLLE et M. CONOR, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, mars 1913 et *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 1913, I-II ; — LAVERAN et MARULLAZ, *C. r. Acad. Sciences*, 25 mars et 28 avril 1913, et *Bull. Soc. Path. exot.* t. VI, avril et juin 1913 ; — Miss PIXELL, *Proc. Roy. Soc., B.*, t. LXXXVII, 1913.

tion de tubes de gélose-sang, de gélose-ascite, de gélose salée de NICOLLE, ou bien encore en ampoules stériles scellées à la lampe et placé soit à l'étuve à 37°, soit à la glacière, soit à la température du laboratoire. Après un séjour plus ou moins long dans ces milieux, le virus était inoculé à des souris, dans le péritoine. Les expériences ont porté sur 22 souris et nous en avons réuni le détail dans le tableau ci-joint :

| Température                 | Temps de séjour hors du péritoine | Milieu                                | Souris inoculées | Infection | Mort        |
|-----------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------|------------------|-----------|-------------|
| Etuve à 37°                 | 24 heures                         | Tube stérile avec sérosité diluée 1/2 | I                | Néant     | Néant       |
| id.                         | 24 »                              | Gélose-sang                           | I                | +         | 7 jours 1/2 |
| id.                         | 3 jours                           | Tube stérile avec sérosité diluée 1/2 | I                | o         | o           |
| Température du laboratoire. | 3 »                               | Gélose-sang                           | I                | o         | o           |
|                             | 3 »                               | Gélose ascite sucrée                  | I                | +         | 6 jours     |
|                             | 3 »                               | Gélose Nicolle ascite                 | I                | +         | 7 »         |
|                             | 17 »                              | Ampoule scellée                       | I                | +         | 8 »         |
|                             | 17 »                              | »                                     | I                | +         | 11 »        |
|                             | 21 »                              | »                                     | I                | o         | o »         |
|                             | 26 »                              | »                                     | I                | o         | o »         |
|                             | 3 »                               | Gélose sucrée ascite                  | I                | +         | 6 »         |
|                             | 3 »                               | »                                     | I                | +         | 8 »         |
|                             | 10 »                              | »                                     | I                | +         | 9 »         |
| Glacière                    | 6 »                               | Gélose-sang                           | I                | +         | 6 jours 1/2 |
|                             | 6 »                               | »                                     | I                | +         | 9 jours     |
|                             | 13 »                              | »                                     | I                | +         | 6 jours 1/2 |
|                             | 15 »                              | »                                     | I                | +         | 8 jours     |
|                             | 21 »                              | »                                     | I                | o         | o           |
|                             | 21 »                              | »                                     | I                | o         | o           |
|                             | 21 »                              | Ampoule scellée                       | I                | o         | o           |
|                             | 32 »                              | »                                     | I                | o         | o           |
|                             | 36 »                              | »                                     | I                | o         | o           |
|                             | 36 »                              | »                                     | I                | o         | o           |

D'après ce tableau, on voit que le séjour à l'étuve à 37° détruit l'activité du virus après 24 heures et que ce virus, laissé à la température du laboratoire, peut se révéler infectieux après 17 jours.

RÉSISTANCE DANS LE CADAVRE. — Dans un travail précédent (1), nous avons étudié la résistance du toxoplasme dans l'organisme des animaux infectés, *après leur mort*, et déterminé que les parasites pouvaient se retrouver vivants et garder leur virulence 30 heures après la mort de l'animal porteur.

Comme suite à ce travail et dans le cadre des présentes recherches, nous avons repris ces expériences sur d'autres souris, en augmentant la durée du séjour du parasite dans le cadavre.

On a prélevé de la sérosité péritonéale d'une souris environ 50 heures après sa mort. L'animal avait été placé sur le dos, à la température du laboratoire et la sérosité recueillie fourmillait de microbes de la putréfaction. Une souris neuve inoculée dans le péritoine avec une goutte de ce virus putréfié s'est infectée et est morte en 10 jours. La sérosité péritonéale de cette dernière souris, inoculée à un sujet neuf, l'a infecté et fait mourir en 5 jours. Nous avons répété l'expérience avec une sérosité péritonéale prélevée sur une souris morte depuis 80 heures environ. Ce virus inoculé dans le péritoine de 4 souris neuves, s'est montré inoffensif et les souris ne se sont pas infectées.

RÉSISTANCE DU TOXOPLASME AU CHAUFFAGE ET ESSAIS D'IMMUNISATION. — On a vu que les toxoplasmes perdaient toute infectiosité pour la souris au delà d'un séjour de 24 heures à 37°. Il était intéressant de déterminer de quelle façon ils supporteraient des températures supérieures, agissant pendant moins longtemps.

Les expériences ont porté sur 30 souris, dont 8 témoins, réparties en six lots et ont été instituées comme suit :

I) De la sérosité péritonéale riche en toxoplasmes, recueillie dans une pipette effilée, a été placée dans une étuve à 45°. Au bout d'une demi-heure, une parcelle est inoculée à une souris neuve. Après une heure de chauffage, nouvelle inoculation à une autre souris. Après 2 heures, on inocule le reste du virus à 2 souris. Une souris témoin est faite avec le virus frais non chauffé.

La souris témoin meurt infectée le 5<sup>e</sup> jour.

La souris qui a reçu le virus chauffé 1/2 h. meurt infectée le 7<sup>e</sup> jour.

|   |   |   |      |   |                      |
|---|---|---|------|---|----------------------|
| » | » | » | 1 h. | » | le 8 <sup>e</sup> »  |
| » | » | » | 2 h. | » | le 10 <sup>e</sup> » |
| » | » | » | 2 h. | » | le 11 <sup>e</sup> » |

II) Trouvant que la sérosité péritonéale pure, très visqueuse et dense, présente des grumeaux pouvant permettre aux toxoplasmes de résister à ces températures, nous nous sommes servis cette fois de liquide pleural

1) MESNIL et SARRAILHÉ, l. c.

retiré par ponction d'une souris mourante et beaucoup plus clair que le liquide péritonéal.

On inocule une souris témoin avec un peu de virus pleural frais. On place la pipette, contenant le liquide restant, à l'étuve à 45° pendant 2 heures. Après ce temps, on inocule avec ce virus chauffé 2 souris neuves dans le péritoine.

La souris témoin meurt infectée le 7<sup>e</sup> jour.

Les 2 souris traitées par le virus chauffé, meurent infectées, l'une le 13<sup>e</sup>, l'autre le 15<sup>e</sup> jour.

III) Nous avons alors varié le dispositif des expériences. La sérosité péritonéale à toxoplasmes, diluée à 1/2 dans l'eau physiologique, est aspirée dans une pipette et mise à déposer une heure en station verticale. La pipette a été ensuite placée à l'étuve à 45° pendant 2 heures. A ce moment, la partie supérieure *claire* du liquide est aspirée et inoculée à 2 souris neuves. La partie inférieure *trouble* et granuleuse est inoculée à 2 autres souris. Un témoin est fait avec le virus frais non chauffé.

La souris témoin est morte, infectée, le 5<sup>e</sup> jour.

Les 2 souris inoculées avec la partie claire du virus chauffé, sont mortes infectées le 7<sup>e</sup> et le 9<sup>e</sup> jour.

Les 2 souris qui ont reçu dans le péritoine la partie trouble de ce même virus chauffé, sont mortes infectées le 7<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour.

IV) Du liquide péritonéal riche en toxoplasmes est prélevé par ponction et réparti en 2 pipettes, l'une contenant du virus pur, l'autre du virus dilué à 1/10 dans l'eau physiologique, le tout mis à l'étuve à 48°5 et chauffé pendant 1 h. 30.

A ce moment on inocule une souris neuve avec la partie supérieure claire du virus chauffé pur et une 2<sup>e</sup> avec la partie inférieure trouble. Deux autres souris neuves sont inoculées, l'une avec la partie supérieure claire du virus dilué à 1/10 et l'autre avec la partie inférieure trouble.

On fait 2 témoins neufs avec le virus pur et le virus dilué, frais, non chauffés.

Les 2 témoins meurent : le 5<sup>e</sup> jour (virus pur) et le 6<sup>e</sup> jour (virus dilué). Les 4 souris traitées par le virus chauffé 2 h. à 48°5 résistent et sont encore vivantes 20 jours après l'inoculation ; à ce moment elles sont réinoculées avec du virus frais pour savoir si la première injection leur aurait conféré une immunité quelconque. Elles meurent infectées 4 et 5 jours après cette deuxième inoculation.

V) Même expérience que plus haut, avec virus pur et dilué à 1/10, chauffé 2 heures à 50°, portant sur 4 souris neuves et 2 témoins. Les témoins traités par le virus frais meurent infectés en 4 et 5 jours. Les 4 souris en expérience avec les virus chauffés résistent et sont encore vivantes 20 jours après l'inoculation.

A ce moment, elles sont réinoculées avec du virus frais et meurent infectées en 5 jours et 5 jours 1/2.

VI) Même expérience que ci-dessus avec virus pur et virus dilué à 1/5, chauffés 2 heures à 52°5, portant sur 4 souris neuves et 1 témoin. Le témoin meurt infecté en 4 jours et 1/2.

Les 4 souris traitées par les virus chauffés résistent. L'une d'elles meurt accidentellement de diarrhée, le 12<sup>e</sup> jour, non infectée. Les 3 autres sont encore en bonne santé 2 mois après l'inoculation. A ce moment, deux d'entre elles sont inoculées avec du virus frais et meurent infectées en

3 jours 1/2. La 4<sup>e</sup>, inoculée de même, au bout de 2 mois 1/2, meurt infectée en 5 jours.

RÉSISTANCE DU TOXOPLASME A L'EAU DISTILLÉE. — Une première expérience a porté sur 8 souris dont une témoin. Nous avons fait agir une quantité fixe de virus frais, riche en toxoplasmes (en l'espèce, 1 goutte), en présence d'eau physiologique et d'eau distillée mélangées ensemble à des taux divers.

|                                                    | Virus pur<br>goutte | Eau physiolog.<br>gouttes | Eau distillée<br>gouttes |
|----------------------------------------------------|---------------------|---------------------------|--------------------------|
| La 1 <sup>re</sup> souris a été inoculée avec. . . | I                   | X                         | 0                        |
| La 2 <sup>e</sup> » » » . . .                      | I                   | IX                        | I                        |
| La 3 <sup>e</sup> » » » . . .                      | I                   | VII                       | III                      |
| La 4 <sup>e</sup> » » » . . .                      | I                   | V                         | V                        |

Les 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> souris avec des dilutions inversement proportionnelles d'eau physiologique et d'eau distillée, soit de cette dernière : VII et IX gouttes. La 7<sup>e</sup> a reçu 1 goutte de virus pur dilué dans X gouttes d'eau distillée.

Une souris témoin a reçu du virus pur. On a donc ainsi, avec la souris inoculée avec le virus dilué au 1/10 de l'eau physiologique, deux témoins de l'expérience.

Les dilutions sont restées en contact dans des verres de montre pendant 5 minutes et ont été ensuite injectées dans le péritoine des sujets. Les 3 premières souris et la souris témoin sont mortes infectées en 5 jours; les 4 autres, en 6 jours, également infectées.

II) On a répété l'expérience sur 3 souris nouvelles : la 1<sup>re</sup> a reçu : 1 goutte de virus pur et quantités égales d'eau physiologique et d'eau distillée, soit V gouttes de chaque. La 2<sup>e</sup> : 1 goutte de virus, IV gouttes d'eau physiologique et VIII gouttes d'eau distillée. La 3<sup>e</sup> enfin : 1 goutte de virus, XII gouttes d'eau distillée.

Cette fois on a laissé les mélanges en contact pendant 15 minutes, puis on les a inoculés aux souris. Les 2 premières sont mortes, infectées, le 6<sup>e</sup> jour. La 3<sup>e</sup> était encore vivante 25 jours après et son péritoine ne montrait aucune trace d'infection par toxoplasmes.

Par comparaison avec ces résultats, nous avons repris ces expériences sur des trypanosomes, dont la sensibilité à l'eau ordinaire est bien connue : V à VI gouttes de sang de souris infectée de T. du Nagana (Ouganda), mélangées à volume égal d'eau citratée stérile, ont constitué le virus à éprouver : 3 souris ont été inoculées avec les mélanges suivants :

|                                                   | Virus<br>goutte | Eau physiolog.<br>gouttes | Eau distillée<br>gouttes |
|---------------------------------------------------|-----------------|---------------------------|--------------------------|
| La 1 <sup>re</sup> reçoit dans le péritoine . . . | I               | VI                        | VI                       |
| La 2 <sup>e</sup> » » » . . .                     | I               | IV                        | VIII                     |
| La 3 <sup>e</sup> » » » . . .                     | I               | 0                         | XII                      |

Dans la 1<sup>re</sup> expérience, on laisse le mélange en contact pendant 15 minutes et on l'examine toutes les 3 minutes à l'état frais. Les trypanosomes gardent pendant tout ce temps leur mobilité et leur forme. Ils sont inoculés après 15 minutes dans le péritoine d'une souris neuve.

Dans la 2<sup>e</sup> expérience, après la 3<sup>e</sup> minute, les trypanosomes ralentissent leurs mouvements, se contractent en formes trapézoïdales et deviennent granuleux. A la 10<sup>e</sup> minute, la plupart des trypanosomes sont morts. Il en

reste quelques uns très rares, animés de faibles mouvements. On fait l'inoculation à la 10<sup>e</sup> minute.

Dans la 3<sup>e</sup> expérience, on constate la mort instantanée des trypanosomes qui se déforment, se ratatinent et flottent inertes dans le liquide. On les inocule après 5 minutes de contact.

La 1<sup>re</sup> et la 2<sup>e</sup> souris s'infectent et montrent des trypanosomes dans leur sang dès le 3<sup>e</sup> jour. La 1<sup>re</sup> meurt le 6<sup>e</sup> jour. La 2<sup>e</sup> meurt le 16<sup>e</sup> jour.

La 3<sup>e</sup> ne présente aucun trypanosome dans son sang et survit

RECHERCHE D'UN POUVOIR EMPÊCHANT DANS DES SÉRUMS HÉTÉROGÈNES. —

I) Une première expérience a porté sur 4 souris dont une témoin. Une souris a été inoculée dans le péritoine avec un mélange d'1 goutte de virus riche en toxoplasmes (exsudat pleural) dans 3/4 de cc. de *sérum humain*. Infection. Mort au 9<sup>e</sup> jour

Une souris a reçu dans le péritoine : 1 goutte de virus dans 3/4 cc. de sérum de *cynocéphale*. Infection. Mort au 8<sup>e</sup> jour.

Une souris a reçu dans le péritoine : 1 goutte de virus dans 3/4 cc. de sérum de *rat*. Infection. Mort au 8<sup>e</sup> jour.

Une souris témoin inoculée avec du virus pur, s'infecte et meurt au 5<sup>e</sup> jour.

II) On a fait varier les conditions de l'expérience et fait agir le virus en présence de sérum de chien infecté de toxoplasmes, pour rechercher si l'animal était susceptible de faire des anticorps.

Avec une pipette débitant 100 gouttes au cc., on fait les mélanges suivants : 1 goutte de virus + 1/2 cc. d'eau physiologique ; 1 goutte de virus + 1 cc. — 1 goutte + 1 cc. 1/2 — 1 goutte + 2 cc., soit des dilutions de 1/50 — 1/100 — 1/150 — 1/200, inoculées dans le péritoine de 4 souris neuves. Celles-ci s'infectent et meurent dans des temps variant entre 6 jours et 6 jours 1/2.

III) On refait une nouvelle série de 4 souris qu'on inocule avec une dilution à 1/100 dans le sérum de chien infecté, à la dose de V, X, XX et XXX gouttes respectivement. Les 3 dernières souris meurent le 6<sup>e</sup> jour, infectées. La 1<sup>re</sup> succombe le 7<sup>e</sup>.

IV) Nous avons recherché comparativement comment se comportait le toxoplasme dilué dans un volume notable de sérum de chien infecté d'une part et d'eau physiologique de l'autre.

1 goutte de virus pur est diluée dans 1 cc. d'eau physiologique : 1/100<sup>e</sup>. *Solution A.*

1 goutte de la solution A est diluée dans 1 cc. de sérum de chien : 1/10.000. *Solution B.*

1 goutte de la solution A est diluée dans 1 cc. eau physiologique : 1/10.000. *Solution C.*

4 souris neuves sont inoculées dans le péritoine avec 1/4 de cc. de la solution B. Elles s'infectent toutes : une meurt le 6<sup>e</sup>, une autre le 7<sup>e</sup> et les 2 dernières le 8<sup>e</sup> jour.

2 souris neuves sont inoculées dans le péritoine avec 1/4 de cc. de la solution C. Elles s'infectent et meurent le 6<sup>e</sup> jour.

Une souris témoin faite avec 1 goutte de virus pur, meurt le 5<sup>e</sup> jour.

Dans l'expérience ci-dessus, nous avons observé que le toxoplasme gardait son infectiosité pour la souris à la dilution consi-

dérable de 1/10.000°. Nous avons poussé plus loin la dilution, en nous servant désormais d'eau physiologique.

On dilue du virus pur à 1/100 — 1/10.000 — 1/100.000. De chacun de ces mélanges, on inocule 1/4 de cc. dans le péritoine de souris. Cette expérience a été répétée trois fois sur des animaux neufs. En voici les résultats :

*Dilution à 1/100* : Les 3 souris s'infectent et meurent en 5 jours, 6 jours et 6 jours 1/2.

*Dilution à 1/10.000* : Les 3 souris s'infectent et meurent en 6 jours, 7 jours et 8 jours.

*Dilution à 1/100.000* : Les 3 souris s'infectent et meurent en 7 jours 1/2, 9 jours et 10 jours.

Jusqu'à présent toutes les expériences exposées dans ces notes ont porté sur un seul mode d'inoculation : l'injection intra-péritonéale. Nous avons recherché si les autres voies de pénétration du virus dont nous avons précisé l'action ou démontré l'existence au cours d'un travail antérieur (1), révéleraient vis-à-vis du toxoplasme une sensibilité analogue à celle du péritoine.

Une souris a été inoculée dans les fosses nasales avec quelques gouttes d'une dilution de virus à 1/100 dans l'eau physiologique. Elle meurt d'infection généralisée le 10<sup>e</sup> jour.

Une 2<sup>e</sup> souris est inoculée dans chaque œil avec 2 gouttes d'une solution à 1/10.000. Elle ne s'infecte pas.

Deux souris sont inoculées avec quelques gouttes d'une solution à 1/100.000 la 1<sup>re</sup> dans les 2 yeux et les fosses nasales, la 2<sup>e</sup> dans le vagin. Ni l'une, ni l'autre ne s'infectent dans la suite.

Environ 25 jours après cette expérience, 2 des souris restées indemnes sont inoculées dans le péritoine avec du virus pur et meurent infectées en 6 jours 1/2.

Comme, au cours des nombreuses autopsies que nous avons pratiquées sur des animaux soumis à des expériences diverses d'infection par le *Toxoplasma gondii*, nous avons rencontré assez rarement le parasite dans le sang circulant, nous avons cherché s'il était possible d'infecter des sujets sensibles par l'inoculation du sang d'un animal en cours d'infection. Pour cela, nous avons sacrifié une souris arrivée à la dernière période de l'infection, ouvert son thorax et prélevé avec une pipette stérile du sang du cœur, après cautérisation préalable de sa paroi.

XXX gouttes de ce sang ont été additionnées de V gouttes d'eau citratée stérile et on a inoculé dans le péritoine 3 souris respectivement avec : I, V et XV gouttes du mélange.

Les souris se sont toutes infectées et sont mortes la 1<sup>re</sup> le 10<sup>e</sup>, la 2<sup>e</sup> le 9<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> le 8<sup>e</sup> jour après l'inoculation.

(1) MESNIL et SARRAILHÉ, l. c.

CONCLUSIONS. — Les conclusions qui se dégagent de cette étude peuvent être résumées comme suit :

1° Le *Toxoplasma gondii* est un protozoaire relativement très résistant aux influences extérieures. Bien qu'à notre connaissance du moins, il ne présente pas de formes kystiques dans son cycle évolutif, il a pu rester vivant et garder son infectiosité après un séjour hors de l'organisme atteignant jusqu'à 17 jours. Ces résultats ont été observés à des températures variant entre 0° et 25°. Par contre, à la température de 37°, le virus perd rapidement sa vitalité et se montre inactif après 24 heures. Il résiste bien à la concurrence vitale créée par les microbes de la putréfaction et le virus a pu se montrer infectant après un séjour de 50 heures dans le cadavre.

2° Le *T. gondii* supporte très bien des températures élevées, agissant pendant quelques heures. Le virus chauffé à 45° pendant 2 heures, s'est montré chaque fois infectant pour les animaux sensibles, avec cette seule différence que l'évolution de la maladie était retardée. Ainsi la durée moyenne de cette évolution avec le virus pur étant de 5 jours, celle de la maladie conférée par les virus chauffés a varié entre 7 et 15 jours, la moyenne s'élevant à 9 jours et demi. Chauffé au delà de 45°, à 48°5, 50° et 52°5 pendant le même temps, le virus devient inactif et les souris ne s'infectent pas. Mais celles-ci n'acquièrent, du fait de cette injection, aucune immunité et succombent à une inoculation ultérieure de virus frais dans le même temps que des témoins neufs.

3° Le *T. gondii* mis en présence d'eau distillée résiste à son action nocive lorsque le temps de contact n'atteint pas 15 minutes. Au delà, le virus est tué et son injection à un animal sensible ne l'infecte pas. Comparativement, l'eau distillée détruit instantanément un virus à trypanosomes du nagana (Ouganda) et l'inoculation d'un tel virus à un animal sensible, après un contact de 5 minutes, n'infecte pas cet animal.

4° Certains sérums hétérogènes mélangés à du virus frais n'ont exercé sur lui qu'une action nulle ou très faiblement empêchante. On peut attribuer le retard de l'évolution de l'infection, dans ces cas, beaucoup plus à la dilution (1/75° environ) qu'aux sérums eux-mêmes.

Le sérum d'animaux en cours d'infection (souris, chien) ne jouit d'aucune propriété protectrice vis-à-vis des animaux sensibles inoculés avec des mélanges de virus-sérum, même à des

doses très élevées de ce sérum. Avec du sérum de chien infecté notamment, on a pu établir que le virus s'est comporté comme lorsqu'il est simplement additionné d'eau physiologique sous un volume égal.

5° La recherche de la virulence du toxoplasme en dilutions très étendues de sérum de chien a conduit à étudier l'action de dilutions plus fortes. Une série d'expériences, positives chaque fois, a démontré que le virus, même dilué au 1/100.000<sup>e</sup>, se montre actif pour la souris en injection intra-péritonéale.

Par contre, d'autres voies de pénétration du virus se sont montrées moins sensibles. On a pu infecter une souris par les fosses nasales avec une dilution à 1/100<sup>e</sup>, mais on a échoué pour des dilutions supérieures : de 1/10.000<sup>e</sup> et de 1/100.000<sup>e</sup>, en empruntant les voies : nasale, lacrymale et vaginale.

6° Bien que le toxoplasme ne se trouve pas très fréquemment chez les animaux infectés dans le sang circulant par l'examen à l'état frais et sur frottis colorés au Giemsa, nous avons pu infecter 3 souris qui ont reçu dans le péritoine I, V et XV gouttes de sang du cœur d'une souris en cours de maladie.

(Laboratoire de M. MESNIL, à l'Institut Pasteur).

## Sur la nature des corps de Graham-Smith

Par A. LAVERAN et M. MARULLAZ.

GRAHAM-SMITH a décrit, en 1905, dans le sang de taupes capturées aux environs de Cambridge, des corps bacilliformes, endoglobulaires, qu'il a considérés comme des parasites. Ces corps existaient chez 10 % des taupes ; le nombre des hématies altérées variait de 1 à 3 % (1).

Après coloration au Giemsa, ces corps se présentent, dit GRAHAM-SMITH, sous l'aspect de bâtonnets plus ou moins longs, inclus dans les hématies, rarement libres dans le plasma, incurvés, souvent renflés à l'une des extrémités ou aux deux extrémités. Le protoplasme se colore en bleu pâle à la partie médiane,

(1) G.-S. GRAHAM-SMITH, *Journal of Hygiene*, octobre 1905, t. V, p. 453.

plus fortement aux extrémités. Dans les formes les plus longues, on trouve parfois des corpuscules de chromatine, arrondis ou ovalaires, situés d'ordinaire près d'une extrémité renflée. La planche du travail de GRAHAM-SMITH montre des éléments bacilliformes endoglobulaires, nombreux, contenant parfois 1 ou 2 noyaux de chromatine bien différenciée du protoplasme. La longueur des éléments est de 0  $\mu$ , 1 à 1  $\mu$ ; leur nombre dans une hématie varie de 1 à 79; il est le plus souvent de 6 à 20.

GRAHAM-SMITH estime avec raison que les corps observés par lui n'ont rien à voir avec les Piéroplesmes; il n'a pas essayé de faire des expériences de transmission, en raison de la difficulté de garder des taupes en captivité.

J.-D. THOMSON qui a repris l'étude des corps bacilliformes endoglobulaires de la taupe n'a rien vu de comparable à ce qui est représenté dans la planche coloriée du travail de GRAHAM-SMITH; il a constaté que ces éléments se coloraient comme des bactéries et ne prenaient pas le Gram (1).

La proportion des taupes ayant des corps bacilliformes a été trouvée plus forte par THOMSON, aux environs d'Elstree, qu'aux environs de Cambridge où GRAHAM-SMITH avait fait ses recherches. Le sang des taupes ayant des hématies altérées a été inoculé sans succès à un lapin, à un rat, à un cobaye et à une souris.

THOMSON ne se prononce pas sur la nature des corps de GRAHAM-SMITH.

En 1906, A. BALFOUR signale l'existence fréquente de granulations basophiles dans les hématies des gerbilles et celle de bâtonnets endoglobulaires semblables à ceux décrits par GRAHAM-SMITH chez la taupe, dans le sang d'une gerboise (*Jaculus jaculus* ou *J. Gordoni*) (2).

Les corps de GRAHAM-SMITH sont très communs chez les taupes du Portugal; FRANÇA a trouvé des éléments bacilliformes de même aspect chez un campagnol (*Microtus incerus*) et chez le lérot vulgaire (*Myoxus nitela* = *Eliomys quercinus*) (3). Les expériences que j'ai faites sur les *Microtus* m'ont convaincu, écrit FRANÇA, qu'il s'agit de pseudo-parasites endoglobulaires. Les

(1) J.-D. THOMSON, *Journal of Hygiene*, 1906, t. VI, p. 574.

(2) A. BALFOUR, *Second Report of the Wellcome research Laboratories*, Khartoum 1906, p. 111; *Fourth Report*, 1911, vol. A, p. 110 et *Soc. de path. exotique*, 1911, t. IV, p. 660.

(3) C. FRANÇA, *Arch. do Inst. bacter. Camara Pestana*, 1911, t. III, p. 277.

ensemencements dans différents milieux de culture et les inoculations à des *Microtus* du sang contenant ces éléments ont donné des résultats négatifs. D'après le même observateur, il n'y a pas, chez les taupes, de relation entre l'existence des éléments bacilliformes et l'anémie; des taupes fortement anémiées en étaient exemptes.

BRUMPT a trouvé, chez une taupe de Chantilly au mois de septembre 1911, des corps de GRAHAM-SMITH qui, après coloration au Giemsa, se présentaient sous les aspects suivants : éléments bacilliformes de  $1\ \mu$  de long environ, sur  $0\ \mu$ , 20 à  $0\ \mu$ , 25 de large, sphériques ou ovoïdes, d'un diamètre moyen de  $0\ \mu$ , 33. Ces éléments se colorent uniformément ou bien les extrémités prennent une teinte foncée, alors que la partie moyenne se colore faiblement (1); il s'agirait, dans ce cas, de formes en division. Les hématies contenant des corps de GRAHAM-SMITH étaient acidophiles, non hypertrophiées; les hématies polychromatophiles étaient nombreuses.

D'après BRUMPT, la nature parasitaire des corps de GRAHAM-SMITH n'est pas douteuse : 1° parce que ces corps semblent se multiplier par division; 2° parce que les granulations basophiles décrites jusqu'ici dans les hématies se décolorent par le tannin orange de Unna, ce qui n'est pas le cas pour les corps de GRAHAM-SMITH.

Sur la question de savoir si ces parasites sont de nature végétale ou animale, BRUMPT ne se prononce pas; il crée pour eux le genre *Grahamella*.

A. LEGER a constaté, chez des rats (*Mus maurus*), à Bamako, l'existence d'éléments endoglobulaires analogues aux corps de GRAHAM-SMITH de la taupe (2); les tentatives d'inoculation expérimentale de ces éléments ont échoué.

PROWAZEK a trouvé, dans les hématies de la souris jaune (*yellow mouse*), des éléments qu'il considère comme voisins des corps de GRAHAM-SMITH de la taupe (3).

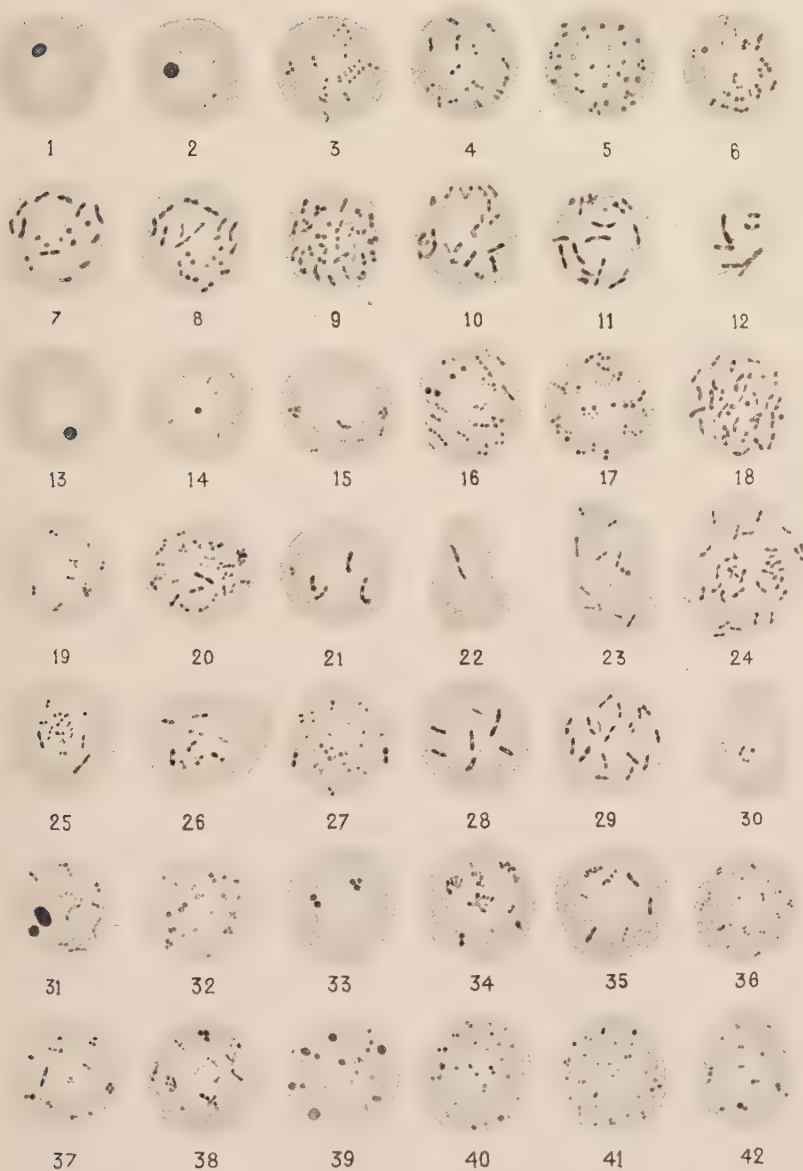
Herbert HENRY signale (4) l'existence des corps de GRAHAM-SMITH chez *Microtus agrestis* et chez la Musaraigne aquatique, *Crossopus fodiens* = *Neomys fodiens*.

(1) E. BRUMPT. *Soc. de path. exotique*, 11 oct. 1911, *Bullet.* t. IV, p. 514.

(2) A. LEGER, *Soc. path. exotique*, 9 avril 1913.

(3) S. v. PROWAZEK, *Centralbl. f. Bakter.*, I, Orig., 29 juillet 1913.

(4) HERBERT HENRY, *Journ. of Path. a. Bacter.*, octobre 1913.



1 à 12, hématies de taupes. — 13 à 18, hématies de gerboise de Tunisie. — 19 à 21, hématies d'une gerboise de Khartoum. — 22 à 24, hématies de *Microtus incertus* (França). — 25 et 26, hématies d'une musaraigne. — 27 à 29, hématies de lérôt. — 30, hématie de mulot. — 31 à 35, hématies de rats nouveau-nés. — 36 à 38, hématies d'une souris nouveau-née. — 39 à 42, hématies de bovidés fortement anémiés à la suite d'une atteinte de piroplasmose. Grossissement 2000 diamètres environ.



JOYEUX, en Guinée française, a vu des corps de GRAHAM-SMITH chez deux espèces de rats : *Golunda fallax* et *Mus rattus* (1).

Nous avons constaté, pour notre part, l'existence des corps de GRAHAM-SMITH chez des taupes, chez des lérots, chez des gerboises et chez une musaraigne.

Sur 41 taupes (*Talpa europæa*), provenant de Tournan (Seine-et-Marne), 9 avaient des corps de GRAHAM, 17 des trypanosomes, 18 des *Elleipsisoma Thomsoni*; l'existence des corps de GRAHAM a été constatée : 6 fois chez des taupes qui n'avaient ni trypanosomes ni *Elleipsisoma*; 2 fois chez des taupes ayant des *Elleipsisoma*; 1 fois chez une taupe ayant des trypanosomes et des *Elleipsisoma*.

Sur 6 taupes de Chantilly, aucune n'avait de trypanosomes, des *Elleipsisoma* ont été trouvés chez une, et des corps de GRAHAM chez une autre.

Tout semble démontrer qu'il n'y a aucune relation entre les corps de GRAHAM de la taupe, les trypanosomes et les *Elleipsisoma*.

Chez toutes les taupes ayant des corps de GRAHAM, ces corps ont été notés comme rares ou très rares.

Les figures 3 à 12 représentent différents aspects des corps de GRAHAM chez la taupe, dans des préparations de sang desséché, fixé à l'alcool-éther, et coloré au Giemsa. Dans le sang frais, nous n'avons pas réussi à distinguer ces corps.

Le nombre des éléments contenus dans une même hématie est très variable, tantôt les hématies ne contiennent qu'un ou deux corps de GRAHAM, tantôt elles en contiennent 50 et plus.

La forme et les dimensions des corps de GRAHAM sont également très variables; les éléments les plus petits sont représentés par des granulations sphériques ou ovalaires qui ont souvent l'aspect de diplocoques (fig. 4, 5, 6) et qui se colorent d'une façon uniforme en violet par le Giemsa. Les éléments les plus grands ont la forme de bâtonnets de  $1\ \mu$  à  $1\ \mu$ , 2 de long, sur  $0\ \mu$ , 2 à  $0\ \mu$ , 3 de large. Les extrémités des bâtonnets, parfois un peu renflés, se colorent fortement, tandis que la partie médiane reste très pâle, si bien que l'aspect est celui d'un bacille en division ou d'un diplobacille (fig. 7 à 12). Jamais nous n'avons réussi à voir, dans ces éléments colorés en bleu ou en violet, les taches

(1) JOYEUX, *Soc. de path. exotique*, 12 novembre 1913.

rouges représentées par GRAHAM-SMITH et assimilées par lui à des caryosomes.

Dans le sang des taupes montrant des corps de GRAHAM, nous avons noté, à plusieurs reprises, l'existence d'hématies contenant de gros grains de chromatine (fig. 1 et 2), reliquat très probable des noyaux, et de la polychromatophilie.

Chez la gerboise, chez le *Microtus incertus*, chez la musaraigne, chez le léroty, les corps de GRAHAM se présentent sous les mêmes aspects que chez la taupe.

Les figures 13 à 18 ont été prises dans une préparation de sang d'une gerboise (*Jaculus orientalis*) venant de Tunisie; les figures 19 à 21, dans une préparation de sang de gerboise (*Jaculus Gerdoni*) envoyée il y a quelques années de Khartoum à M. LAVERAN par M. A. BALFOUR; les figures 22 à 24, dans une préparation de sang de *Microtus incertus* envoyée à M. LAVERAN par M. C. FRANÇA; les figures 25 et 26 se rapportent à une préparation de sang de musaraigne *Sorex vulgaris*; les figures 27 à 29, à une préparation de sang de léroty *Myoxus nitela* adulte; la figure 30, à une préparation de sang de mulot, *Mus sylvaticus*.

Il était indiqué de comparer les éléments qui ont été décrits sous le nom de corps de GRAHAM-SMITH aux granulations basophiles des hématies des très jeunes animaux et des sujets anémiques (1).

Les figures 31 à 35 représentent des hématies mouchetées de rats nouveau-nés; les figures 36 à 38, des hématies d'une souris nouveau-née; les figures 39 à 42, des hématies de bovidés fortement anémiés à la suite d'une atteinte de piroplasmose.

Certains éléments trouvés dans ces hématies (fig. 34, 35, 37) rappellent de très près les corps de GRAHAM.

Les hématies mouchetées sont généralement associées aux hématies nucléées dont elles paraissent dériver.

\*

\* \*

(1) L'étude de ces granulations a fait l'objet d'un grand nombre de travaux qu'il nous est impossible de citer dans cette note. Deux opinions principales ont été émises quant au mode de formation de ces granulations: pour les uns, il s'agit d'une altération du protoplasme; pour les autres, d'un reliquat des caryosomes des hématies de nouvelle formation. (Voir à ce sujet, dans le Traité d'histologie de Prenant, Bouin et Maillard, 1904, T. I, p. 563, la fig. 497, d'après Israel et Pappenheim, et la discussion qui a eu lieu en 1898 et 1899 à la Société de médecine interne de Berlin sur la nature et la signification des hématies à granulations basophiles).

Les corps de GRAHAM sont-ils de nature parasitaire?

Les auteurs qui ont résolu cette question par l'affirmative, se sont basés surtout sur l'aspect des corpuscules décrits par GRAHAM-SMITH. Il est certain que si ces éléments se présentaient, dans les préparations colorées au Giemsa, avec un caryosome très apparent, comme dans certaines des figures de GRAHAM-SMITH, l'idée qu'il s'agit d'hématozoaires endoglobulaires s'imposerait, mais nous avons dit plus haut que nous n'avions pas réussi à voir les noyaux de chromatine colorés en rouge représentés par GRAHAM-SMITH; les autres observateurs qui ont étudié cette question n'ont pas été plus heureux que nous; on constate seulement que les extrémités des bâtonnets se colorent plus fortement que la partie moyenne.

D'après BRUMPT, les formes ayant l'aspect de diplobacilles impliquent une division par bipartition, et constituent la preuve principale de la nature parasitaire des corps de GRAHAM. Si l'on étudie comparativement le sang des animaux ayant des corps de GRAHAM, et celui d'animaux nouveau-nés ou fortement anémiés, on est frappé de voir que les granulations basophiles, certainement non parasitaires, trouvées chez ces derniers animaux présentent quelquefois des formes en diplocoques ou en diplobacilles très voisines de celles des corps de GRAHAM. Les granulations basophiles des hématies se distinguent, d'après BRUMPT, des corps de GRAHAM par ce fait que, dans les frottis colorés au Giemsa, elles sont décolorées par le tannin-orange, ce qui n'a pas lieu pour les corps de GRAHAM. Ce procédé de différenciation est loin d'être infaillible; nous avons constaté plusieurs fois que des hématies mouchetées n'étaient pas décolorées par le tannin-orange.

Les corps de GRAHAM ressemblent plus à des bactéries qu'à des protozoaires, et le *Bacillus Krusei* fournit un exemple d'un bacille parasite des hématies. L'aspect des hématies de la *Rana esculenta* envahies par le *B. Krusei* est d'ailleurs bien différent de celui des hématies contenant des corps de GRAHAM; les bacilles se creusent des vacuoles dans le protoplasme, et l'examen du sang, à l'état frais, décèle leur présence; ils sont animés de mouvements rapides (1); rien de tel avec les corps de GRAHAM.

Les essais d'inoculation des corps de GRAHAM ont toujours échoué, non seulement entre animaux d'espèces différentes, mais

(1) A. LAVERAN, *Soc. de Biologie*, 13 mai 1899.

entre animaux de même espèce (*Microtus incertus*, FRANÇA; *Mus maurus*, LEGER).

L'expérience est difficile à faire sur des taupes qui vivent peu de temps en captivité. Nous avons pu cependant conserver pendant 14 jours une taupe à sang normal, qui avait été inoculée dans le tissu conjonctif sous-cutané avec le sang d'une taupe ayant des corps de GRAHAM. L'examen du sang de la taupe inoculée a toujours été négatif.

Des essais d'inoculation au rat et à la souris ont été également négatifs.

Négatifs aussi des essais de culture.

\*

\* \*

Il nous paraît ressortir des faits exposés dans cette note que la nature parasitaire des corps de GRAHAM-SMITH n'est pas démontrée. Ces corps sont probablement de même nature que les granulations basophiles, si communes dans les hématies des animaux nouveau-nés ou chez les sujets anémiques; ils paraissent provenir de la désagrégation des noyaux des hématies de nouvelle formation.

## Le fonctionnement du Parc vaccinogène de Bouaké du 10 mars au 31 décembre 1913

Par P. DELANOË (1).

Pendant l'année 1913, le Parc Vaccinogène de Bouaké, comme les années précédentes, muni d'un outillage aussi réduit que possible, a été constitué par quelques cases en paille, avec murs en banco et sol battu. Il a pu néanmoins, sans grandes difficultés, répondre aux besoins de la Colonie.

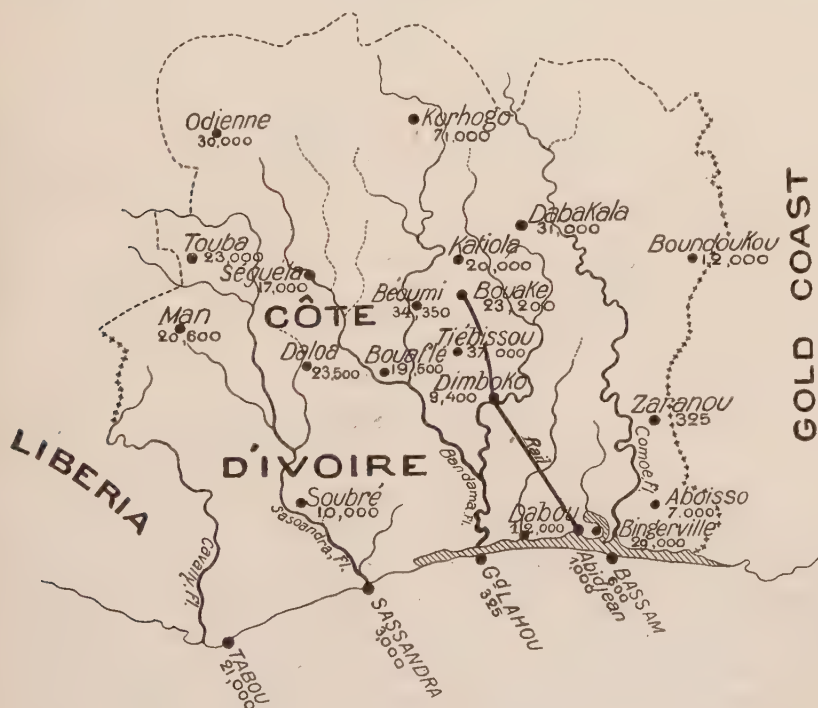
Du 10 mars au 31 décembre 1913, le Parc Vaccinogène a délivré 468.800 doses de vaccin : en mars, 16.000 doses; en avril, 29.000; en mai, 77.450; en juin, 32.300; en juillet, 31.300; en août,

(1) J'ai officiellement pris la Direction du Parc à la date du 10 Mars 1913. Cette publication est le Rapport Annuel que j'ai adressé à M. le Chef de service de santé.

26.500; en *septembre*, 62.500; en *octobre*, 77.500; en *novembre*, 89.950; en *décembre*, 26.300.

Nous avons délivré du vaccin à : Korogho, 71.000 doses; Odienné, 30.000; Touba, 23.000; Boundoukou, 12.000; Dabakala, 31.000; Katiola, 20.000; Bouaké, 23.200; Béoumi, 34.350; Tiébissou, 37.000; Séguéla, 17.000; Man, 20.600; Daloa, 23.500; Bouaflé, 19.000; Dimbokro, 9.400; Toumodi, 13.000; Zaranou, 325; Soubré, 10.000; Tabou, 21.000; Sassandra, 3.000; Grand-Lahou, 325; Dabou, 12.000; Abidjean, 1.000; Bingerville, 29.000; Grand-Bassam, 600; Aboisso, 7.000.

On peut donc rigoureusement dire que les points les plus différents de la Côte d'Ivoire se sont cette année ravitaillés en vaccin à Bouaké.



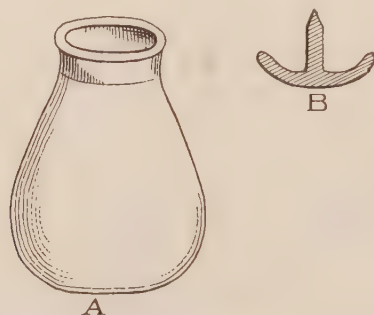
Sur la carte, les noms des différents Postes se trouvent indiqués avec écrits en dessous les nombres de doses de vaccin qui leur ont été délivrées.

Les demandes de vaccin ont été satisfaites dans le plus bref délai possible, souvent le jour même où elles étaient formulées.

MODE D'ENVOI DU VACCIN. — La pulpe vaccinale, finement broyée au mortier, a été expédiée dans des tubes de verre aux effilures fermées à la flamme d'un Bunsen à alcool.

Les tubes de vaccin ont été immergés dans un récipient rempli d'eau et dont la porosité est au préalable vérifiée.

Au lieu d'envoyer le vaccin dans des gargoulettes, nous préférons l'expédier dans de petits canaris indigènes, d'une contenance de 5 à 7 litres. A cela plusieurs avantages : aussi poreux que la gargoulette, le canari coûte bien moins cher : 0 fr. 75 au maximum, au lieu de 3 fr. 80. Il est en outre muni d'une ouverture suffisante pour permettre l'introduction de la main. Il est dès lors facile de ranger convenablement les tubes de vaccin dans le fond du récipient entre une double couche de ouate hydrophile et de les retirer sûrement intacts à l'arrivée.



A. Petit canari servant au transport du vaccin.

B. Le couvercle du canari vu en coupe transversale.

L'accumulation des tubes de vaccin dans une gargoulette à col forcément étroit les expose à être brisés au moment où on les retire par secousses plus ou moins brèves, et il y a trop de vaccin perdu de cette façon. Il n'y a qu'un moyen pour retirer sûrement des tubes de vaccin d'une gargoulette, c'est de la briser.

Les porteurs chargés de transporter le vaccin quittent le Parc à la tombée du jour. Ils ont l'ordre formel de ne marcher que la nuit ou le matin avant que l'ardeur solaire se fasse sentir. A chaque fois qu'ils rencontrent un marigot, ils doivent renouveler l'eau du récipient.

Ces prescriptions ne sont malheureusement pas toujours observées. Et des porteurs, malgré les rigueurs administratives, ne se gênent pas pour marcher en plein soleil.

Nous avons l'habitude de placer le récipient à vaccin dans une caisse complète, c'est-à-dire munie d'un couvercle susceptible de se rabattre, avec des trous dans le fond et les parois de manière à en faciliter l'aération. Ainsi sommes-nous certains qu'en cours de route, en cas de négligence de la part du porteur, les rayons solaires ne viendront pas échauffer directement l'eau qui contient le vaccin.

Pour les Postes que le Rail rapproche de *Bouaké*, tels que *Dimbokro*, *Abidjean*, *Bingerville*, *Bassam*, la caisse devient inutile et le vaccin peut parfaitement être expédié simplement dans une gorgoulette ou un canari.

Depuis le mois d'août, sur la demande de M. le docteur BLANQUIER, le vaccin est expédié à *Touba*, à 10 jours de marche environ de *Bouaké*, sous forme de pustules entières, non broyées, mélangées à leur poids de glycérine. Alors que M. LE CAMPION, administrateur du Cercle de *Touba*, n'avait précédemment obtenu que des résultats négatifs avec le vaccin expédié sous forme de pulpe finement broyée, mon Collègue de *Touba* me fit officiellement connaître que le vaccin qui lui fut adressé au mois d'août lui avait donné « 98 % de succès » (1).

Par ces différences dans les résultats s'exprime l'importance du mode d'envoi.

Sur la demande de M. le Chef de Service de Santé, du vaccin fut dernièrement envoyé à *Man*, à 8 ou 9 jours de marche de *Bouaké*, sous forme de pustules entières.

J'estime que cette pratique mérite d'être généralisée à tous les Postes suffisamment éloignés de *Bouaké*.

LA VACCINATION CHEZ LES BOVIDÉS DU BAOULÉ-NORD. — Le vaccin que nous avons délivré provient uniquement de récoltes faites chez les génisses et les vaches du Cercle du *Baoulé-Nord*.

Le bétail bovin du *Baoulé-Nord* est constitué uniquement par des bœufs sans bosse, de petite taille, trapus, remarquables par leur rusticité et leur résistance aux trypanosomiasés animales.

C'est à partir du mois d'octobre que j'ai utilisé les vaches aussi bien que les génisses, et cela dans le but de faciliter la tâche de l'administration qui a charge de fournir au Parc les animaux qui lui sont nécessaires.

(1) J'ignore les résultats obtenus par M. le Docteur BLANQUIER avec les envois ultérieurs de vaccin.

La vache du Baoulé est aussi sensible que la génisse du Baouié au virus vaccinal. Sur 26 vaches soumises à la vaccination, aucune ne s'est montrée réfractaire. Sur 94 génisses, 7 n'ont pas donné de récoltes (1).

La vache fournit les récoltes les plus abondantes, la surface abdominale susceptible d'être vaccinée étant chez elle plus étendue. La récolte maxima obtenue chez la génisse a été de 80 g.; la récolte la plus élevée fournie par la vache a été de 135 g.

Nous donnons sous forme de tableau les quantités moyennes de vaccin obtenues par animal pendant les différents mois de l'année, à partir de mars.

|                        | Bovidés<br>vaccinés<br>et sensibles | Quantités<br>moyennes<br>de vaccin<br>par animal | Nombre de doses<br>de vaccin<br>correspondant<br>aux moyennes<br>des récoltes |
|------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| Mars. . . . .          | 6                                   | 41 gr.                                           | 4.100                                                                         |
| Avril . . . . .        | 9                                   | 44 —                                             | 4.400                                                                         |
| Mai . . . . .          | 9                                   | 39 —                                             | 3.900                                                                         |
| Juin. . . . .          | 14                                  | 35 —                                             | 3.500                                                                         |
| Juillet . . . . .      | 11                                  | 39 —                                             | 3.900                                                                         |
| Août. . . . .          | 7                                   | 41 —                                             | 4.100                                                                         |
| Septembre . . . . .    | 10                                  | 53 —                                             | 5.300                                                                         |
| Octobre. . . . .       | 13                                  | 70 —                                             | 7.000                                                                         |
| Novembre . . . . .     | 15                                  | 57 —                                             | 5.700                                                                         |
| Décembre (1) . . . . . | 4                                   | 61 —                                             | 6.100                                                                         |

(1) Nous ajoutons que pendant le mois de janvier 1914, 6 animaux (3 génisses et 3 vaches) soumis à la vaccination ont fourni au total 305 grammes de vaccin, soit 50 grammes en moyenne par animal.

Nous pouvons donc dire que, quels que soient les saisons et les mois, les récoltes de vaccin sont toujours satisfaisantes à Bouaké. De plus, la température est si favorable qu'on peut fabriquer du vaccin à n'importe quel moment de l'année.

*Bouaké* est bien un centre vaccino-gène de premier ordre.

Les récoltes ont eu lieu 4 à 5 jours pleins après l'ensemencement. Plus rarement, 6 jours après. Une fois, la récolte eut lieu

(1) Ces différences s'expliquent à mon avis moins parce qu'il y a des génisses naturellement réfractaires au virus vaccinal que parce que des génisses se vaccinent spontanément au Parc avant d'être sacrifiées. J'ai pu me rendre compte bien facilement de cette vaccination spontanée. Une génisse est rasée le 6 Août. Six jours après, disséminées sur la surface de l'abdomen, de petites pustules parfaitement caractérisées. Inutile de dire que cette génisse a été constamment séparée des animaux en état de vaccination.

3 jours après. Il s'agit d'une génisse ensemencée le 9 juillet et récoltée le 12. Produit de la récolte : 40 g. de vaccin (3<sup>e</sup> passage par génisse).

Les scarifications sont faites perpendiculairement au grand axe de l'animal. Elles sont longues de 8 à 10 cm. Nous avons adopté le système des scarifications compliquées : 3 stries longitudinales striées par le travers par une série de petites scarifications transversales parallèles les unes aux autres. Les scarifications sont d'abord toutes faites ; après quoi, le vaccin y est inséré. Les scarifications compliquées sont de beaucoup supérieures aux scarifications simples : remarque qu'avaient faite avec moi MM. SOREL et ARLO.

Les pustules quand elles viennent d'être récoltées sont mélangées à leur poids de glycérine. Le tout est placé dans des flacons à large ouverture dont le bouchon de fermeture est paraffiné. Ces flacons sont conservés immergés dans l'eau d'un canari. On peut se rendre compte à la main que cette eau est constamment fraîche, surtout en période sèche. N'ayant pas de thermomètre convenable, je regrette de ne pouvoir donner la température exacte de cette eau.

Nous avons délivré du vaccin qui avait 15 à 20 jours de conservation en glycérine. Aux Postes éloignés comme *Touba*, nous avons envoyé du vaccin récolté depuis aussi peu de temps que possible, parfois du vaccin récolté le jour même : le vieillissement en glycérine se fait en cours de route.

C'est à la partie interne des cuisses et au niveau de la région inguinale que les lésions vaccinales évoluent avec le plus de rapidité et d'intensité. Aussi lorsque la semence est peu abondante, c'est tout autour des plis inguinaux que nous faisons rayonner les scarifications, de manière à obtenir le rendement maximum.

Une fois les récoltes faites, les soins les plus minutieux sont apportés, jusqu'à guérison complète, au traitement des plaies cutanées provoquées par les scarifications. Nous avons l'habitude de savonner chaque jour au savon de Marseille la région malade et de la laver ensuite au lysol à 1 %. Sans ces précautions, des lucilies, aux heures chaudes de la journée, viennent pondre sur les plaies ; les larves se développent en nombre et causent de tels dégâts que la mort peut en résulter.

VACCIN DE PLESSIS-LES-TOURS. — Le Parc Vaccinogène reçoit

chaque mois du *Plessis*, près de *Tours*, 10 tubes de vaccin qui représentent 100 doses environ. Les 10 tubes parviennent d'abord à *Bingerville*, qui les envoie immédiatement à *Bouaké*, par un infirmier de service, dans une gargoulette pleine d'eau.

Ce vaccin, toutes les fois que la chose est possible, est porté sur génisses dès le lendemain de sa réception. Il convient, par prudence, d'utiliser à la fois deux génisses, à raison de 5 tubes par animal. En n'utilisant qu'une seule génisse pour les 10 tubes, on peut perdre la souche si l'animal ne donne pas de récolte : ce qui nous est arrivé en *mai*.

17 génisses ont étéensemencées avec le vaccin du *Plessis*. Sur ce nombre, deux génisses seulement n'ont pas donné de récoltes.

Les 15 autres génisses ont fourni au total 215 g. de vaccin, soit 14 g. environ par animal. On peut estimer que la récolte a été 28 fois plus abondante que la semence.

Ce résultat est d'autant plus remarquable qu'au dire de MM. SOREL et ARLO le vaccin est expédié du *Plessis* à la Colonie par la Poste et sans précautions spéciales (1).

Les premières récoltes sur génisses, fournies par le vaccin du *Plessis*, nous ont servi presque uniquement de semence. Transportées à nouveau sur génisses ou sur vache, elles donnent un vaccin de deuxième passage qui est de tous points excellent. C'est ce vaccin qui a fourni entre les mains de M. BLANQUIER « 98 % de succès ». Essayé par moi à trois reprises différentes, il m'a les trois fois fourni des résultats excellents : en avril, 9 résultats positifs très nets sur 10 vaccinations ; et en juin et juillet 10 résultats positifs sur 10 vaccinations.

PASSAGES INTERMÉDIAIRES. — Les envois mensuels de *Plessis-Tours* contribuent à régénérer le vaccin. Les demandes ont cependant été si abondantes que nous avons dû pratiquer des passages intermédiaires soit par ânes, soit par chèvres.

Sur 10 ânes, 3 se sont montrés réfractaires. Les 7 autres ont fourni 165 g. de vaccin, soit en moyenne 23 g. par animal.

Tous les ânes mis au service de la Vaccination étaient trypanosomés et présentaient soit des trypanosomes dans le sang, soit de l'autoagglutination extrêmement nette des hématies (2). Il n'y a d'ailleurs pas d'ânes non trypanosomés à *Bouaké*. Ces ani-

(1) *Annales d'Hygiène et de médecine Coloniales*, 1912, n° 2, p. 325.

(2) Ce que M. BOUET désigne sous le terme de « plaquage » des hématies.

maux de bât proviennent du *Haut-Sénégal Niger*. Ils appartiennent aux dioulas qui font le trafic des marchandises.

Je n'ai rencontré que très rarement des pustules typiques chez l'âne. Les scarifications se recouvrent de croûtes jaunâtres qui ne rappellent en rien les lésions vaccinales proprement dites. Transporté sur génisse ou sur vache, ce vaccin d'âne donne pourtant naissance à des lésions parfaitement caractérisées.

Il n'est pas toujours facile de se procurer des ânes. En hivernage notamment, les pluies empêchent la descente des animaux. Ainsi nous fûmes amené à utiliser la chèvre.

Sur 16 chèvres, 2 se sont montrées réfractaires. 14 ont fourni au total 187 g. de vaccin, soit 13 g. en moyenne par animal.

Les lésions vaccinales chez la chèvre produisent une lymphangite en général moins accentuée que chez la génisse. Cependant au palper la chaleur de la peau paraît bien nette. Au-dessous des croûtes qui recouvrent les scarifications, se trouve une lymphe vaccinale toujours abondante. On la fait sourdre en plissant entre deux doigts une scarification prise dans sa longueur : les croûtes se craquellent et la lymphe apparaît abondante. Transporté sur génisse ou sur vache, le vaccin de chèvre donne naissance à des lésions parfaitement nettes.

RÉSULTATS. — En dehors de ce que je peux dire moi-même, je n'ai eu que peu de renseignements écrits sur la qualité du vaccin qu'a fourni le Parc de *Bouaké*. Et cependant, en pareille matière, seuls, à mes yeux, les renseignements fournis par d'autres que par moi ont de l'importance.

M. le Chef de Service de Santé, par lettre officielle en date du 16 août, s'exprime de la façon suivante : « Le vaccin que j'ai « essayé ici et qui a été prélevé sur votre envoi destiné à *Dabou* « m'a donné de nombreux succès ».

M. le médecin-major de 2<sup>e</sup> classe TESTE (1), qui spontanément a bien voulu me tenir au courant des résultats de ses inoculations, m'écrivit par lettre du 13 septembre : « Pour le vaccin reçu avant « juin, je n'ai pas obtenu plus de 30 % de succès. Par contre, « pour juin et juillet, les résultats ont été plus satisfaisants. « J'ai enregistré une moyenne de succès de 72 %. Cette moyenne « est très bonne si on considère que les populations sont ici très

(1) Du poste de *Séguéla*, à 5 ou 6 jours de marche de *Bouaké*.

« variolées et aussi variolisées; ce qui peut créer un milieu d'immunité relatif ».

Dans sa deuxième lettre du 12 novembre, le docteur TESTE m'écrit : « Le pourcentage des succès vérifiés est toujours satisfaisant, mais forcément un peu variable suivant les régions visitées (de 50 à 80 %) ».

Je rappelle que M. le docteur BLANQUIER, du Poste de *Touba*, a obtenu 98 % de succès avec le vaccin qui lui fut envoyé non broyé de *Bouaké* à la date du 27 août et que, par contre, M. l'Administrateur LE CAMPION, commandant le Cercle de *Touba*, n'a obtenu que des résultats négatifs avec le vaccin qui lui fut expédié broyé, à deux reprises différentes, pendant les mois de *mars* et d'*avril*.

M. de RAVEL, chef du district de *Bouaké*, a bien voulu me fournir sous forme de tableau les résultats suivants :

| Vaccinations<br>pratiquées en : | Noms<br>des tribus<br>vaccinées | Chiffre<br>de la<br>population | Les résultats<br>ont été<br>constatés chez : | Pourcen-<br>tage |
|---------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|----------------------------------------------|------------------|
| Février . . . .                 | Saafoués                        | 7.759                          | 300 personnes                                | 88 o/o           |
| Mai . . . . .                   | Pahris                          | 5.242                          | 300 —                                        | 92 —             |
| Septembre . . .                 | Ahris                           | 7.750                          | 600 —                                        | 90 —             |
| Octobre . . . .                 | Bros                            | 15.804                         | 1.000 —                                      | 95 —             |
| Novembre . . .                  |                                 |                                |                                              |                  |

(1) M. de Ravel estime avoir vacciné la population toute entière, sauf 2 à 3 o/o environ.  
Les vaccinations ont été faites au moment du recensement nominatif.

(Travail du Parc Vaccinogène de *Bouaké*).

## Ouvrages reçus

### PERIODIQUES.

- American Journal of tropical diseases*, t. I, n° 7.  
*Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene*, t. XVIII, n°s 4, 5.  
*Arquivos de Higiene et Patologia exoticas*, t. IV.  
*British medical journal*, n°s 2772 à 2775 des 14, 21, 28 fév.;  
 7 mars 1914.  
*Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, t. V,  
 n° 1,  
*Indian journal of medical research*, t. I, n° 3.  
*Internationales Centralblatt für die Tuberkulose-Forschung*,  
 t. VIII, n° 3.  
*Journal of the Royal army medical corps*, t. XXII, n° 3.  
*Journal of tropical medicine and hygiene*, t. XVII, n°s 4, 5.  
*Memoirs of the Department of agriculture in India*. — *Veteri-*  
*nary*, t. I, n° 4.  
*Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, t. V. n° 3.  
*Pediatrics*, t. XXII, n° 2.  
*Review of applied entomology*. — *Medical*, t. II, n° 2. —  
*Agricultural*, t. II, n° 2.  
*Revue Scientifique*, 14, 21, 28 février, 7 mars.  
*Tribuna medica* (Rio de Janeiro), t. XIX, n° 23.  
*Tropical diseases bulletin*, t. II, n° 12 et table, t. III, n°s 1, 2,  
 3, 4.  
*Tunisie médicale*, t. IV, n°s 1, 2.

### VOLUMES ET BROCHURES.

- L. CAZALBOU. Sur l'évolution culturale des dermatophytes.  
 A. J. CHALMERS et W. R. O'FARRELL. The Trichonocardiasis.  
 Epidemic Trichonocadiasis.  
 H. FRASER et A. T. STANTON. Unpolished rice and the preven-  
 tion of beriberi.  
 Proceedings of the 3rd all-India sanitary conference.  
 Claus SCHILLING. 7 brochures.

## Liste des échanges

---

- American Journal of tropical diseases and preventive medicine.*  
*American Society of Tropical Medicine.*  
*Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).  
*Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.*  
*Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos* (Lisbonne).  
*Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.*  
*Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.*  
*British medical Journal.*  
*Bulletin agricole du Congo Belge.*  
*Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.*  
*Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.*  
*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.*  
*Indian Journal of medical research.*  
*Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.*  
*Journal of the London school of tropical medicine.*  
*Journal of Tropical Medicine and Hygiene.*  
*Leprosy.*  
*Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* (Rio-de-Janeiro).  
*Pediatrics.*  
*Philippine Journal of Science* (B. Medical Sciences).  
*Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.*  
*Revue scientifique.*  
*Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene* (Londres).  
*Tropical Diseases Bulletin.*  
*Tropical veterinary bulletin.*  
*Veterinaria e zootechnia.*

---

Le Gérant : P. MASSON.